This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXI
EX DONO

Archives

de

Médecine des Enfants

VI — 1903

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Archives de Médecine des Enfants** *paraissent le 1er de chaque mois par fascicules de 64 pages, avec figures dans le texte.*

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

France (Paris et Départements)..... **14** francs.

Étranger (Union postale)..... **16** francs.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance.

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés.

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

1re SÉRIE — TOME SIXIÈME — 1903

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1903

BOSTON MEDICAL
JUL 9 1906
LIBRARY.

CATALOGUED
JUL 9 1906
E. H. B.

8945

ARCHIVES

DE

MÉDECINE DES ENFANTS

BOSTON MEDICAL
JUL 9 1906
LIBRARY

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA FORME CÉRÉBRO-SPINALE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par MM.

MOIZARD, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades. ET H. GRENET, Interne des Hôpitaux.

Les symptômes cérébro-spinaux apparaissent parfois dès le début de la fièvre typhoïde; par leur importance insolite, ils peuvent masquer les autres signes de la maladie, et la faire confondre avec une forme quelconque de méningite cérébro-spinale. La thèse de Fritz, excellente étude clinique, est le premier travail d'ensemble paru sur cette question si intéressante ; il avait très nettement vu que les symptômes cérébro-spinaux peuvent relever soit d'une méningite typhique soit de simples troubles fonctionnels du système nerveux. Mais l'étude des observations citées dans sa thèse montre qu'à cette époque, il était impossible au clinicien de préciser l'origine de ces accidents, dont l'évolution seule indiquait la nature.

Les difficultés du diagnostic en pareil cas sont en effet extrêmes : s'agit-il d'une fièvre typhoïde, ou d'une méningite (cérébro-spinale, tuberculeuse ou à pneumocoques) ; et, si c'est une fièvre typhoïde, les symptômes nerveux sont-ils dus à

une méningite, ou déterminés par des désordres fonctionnels d'origine toxique ?

Avant le séro-diagnostic de Widal, et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, ces questions étaient insolubles au lit du malade. Nous sommes mieux armés pour les résoudre ; et pourtant entre ces faits d'origine si nettement distincte, on peut trouver des intermédiaires qui semblent montrer qu'il n'y a pas entre eux une différence fondamentale de nature.

Quant à présent, l'examen du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire permet de distinguer la véritable méningite typhique de ces cas qu'on est encore autorisé à qualifier du nom de méningisme.

L'observation suivante est fort instructive à cet égard :

M... Louis, âgé de cinq ans, entre le 18 juin 1901 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Guersant, n° 8.

Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ; ses parents sont vivants et bien portants ; sa mère a eu quatre enfants et a fait une fausse couche de quatre mois.

Le malade est né à terme, a été nourri au sein pendant trois mois, puis au biberon, a marché à vingt mois, a eu la varicelle à deux ans. Depuis que l'enfant est revenu de nourrice, *il est sujet à s'enrhumer et tousse souvent.*

Les accidents actuels ont débuté huit jours avant l'entrée du malade à l'hôpital : à ce moment, l'enfant se plaignait de mal de tête, de courbature ; il perdait l'appétit, ne dormait plus, se mettait à tousser et était un peu oppressé ; il était constipé ; il fut purgé chez lui avec de l'huile de ricin.

Lorsqu'il arrive à l'hôpital le 18 juin, l'enfant, amaigri, paraît un peu abattu, mais répond encore bien aux questions. La langue est blanche et saburrale en son milieu, rouge à la pointe et sur les bords ; le ventre est souple, non ballonné ; on note un léger gargouillement dans la fosse iliaque droite ; pas de taches rosées. La rate et le foie paraissent normaux. On trouve dans les aines et dans les aisselles de la polymicroadénopathie.

Le malade se plaint d'une céphalalgie légère et surtout de douleur à la nuque, douleur exagérée par la pression au niveau des apophyses épineuses des sixième et septième vertèbres cervicales. — Raideur très marquée des muscles du cou : les mouvements de flexion du cou sont absolument impossibles, et toute tentative pour les provoquer est très douloureuse. Les pupilles, un peu dilatées, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; pas de strabisme ; pas de signe de Kernig.

Du côté de l'appareil respiratoire, on trouve aux deux sommets, en arrière, de la submatité avec perte d'élasticité sous le doigt ; en avant, la sonorité est diminuée surtout à la partie interne de la région sous-claviculaire gauche. A l'auscultation, on perçoit en arrière des râles humides, surtout aux sommets ; en avant, râles humides, surtout à gauche. Toux grasse, sans expectoration ; — dyspnée assez intense : 40 mouvements respiratoires par minute.

Le pouls est rapide, sans irrégularités, ni intermittences.

La température, au moment de l'entrée, atteint 38°,2. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le 19 juin, les signes physiques restent les mêmes, mais l'enfant a dans la journée plusieurs *vomissements alimentaires sans efforts* ; la température atteint le soir 38°,4.

Le 20 juin la raideur des muscles du cou a beaucoup diminué, mais il y a *une ébauche du signe de Kernig*, un peu de douleur et de raideur dans les jambes lorsque, le malade étant assis, on essaie de les étendre. Les pupilles ne sont plus dilatées et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le pouls est rapide et régulier, la respiration est régulière. La toux assez fréquente, ne s'accompagne pas d'expectoration. L'enfant répond bien aux questions.

On fait une ponction lombaire mais sans résultat.

Traitement : vessie de glace sur la tête, 1 gramme d'iodure de potassium à l'intérieur.

Le 24 juin, la raideur de la nuque est très peu marquée; il n'y a pas de signe de Kernig ; on note des douleurs spontanées et exagérées par la pression dans les muscles du mollet, et une légère hyperesthésie généralisée. Il n'y a ni strabisme, ni inégalité pupillaire. Le pouls est régulier, bat à 150 pulsations par minute. Mêmes signes d'auscultation qu'au début. La température est de 37°,8 le matin, 38°,9 le soir.

Le 25 juin, on apprend que la nuit a été un peu agitée; cependant le malade n'est pas abattu et répond bien aux questions. Il n'y a plus de raideur de la nuque. Le malade a eu une *selle diarrhéique* fétide ; il n'y a pas de taches rosées. A la percussion, on trouve de la matité à la base du poumon gauche, sur une hauteur de trois travers de doigt; à ce niveau on entend du souffle n'envahissant pas l'aisselle, et de gros râles humides à timbre cavitaire. La température est de 38°,4 le matin.

On pratique une ponction lombaire; le liquide est absolument limpide et s'écoule lentement, goutte à goutte; on en recueille 10 centimètres cubes.

Ce liquide examiné, après centrifugation et coloration à l'hématéine-éosine, ne contient pas d'éléments figurés, ni polynucléaires, ni lymphocytes. On n'y constate pas non plus de microbes. L'examen du liquide permet de constater, en outre, que les méninges ne sont pas perméables à l'iodure. (La présence de l'iodure a été contrôlée dans les urines.)

Le 26 juin, les mêmes symptômes persistent : le malade a, dans la journée, une selle en diarrhée; il n'existe pas de taches rosées. La langue présente les mêmes caractères qu'au début, rouge à la pointe et sur les bords. A la base du poumon gauche, la matité est un peu plus étendue que la veille, mais n'envahit pas l'aisselle ; à ce niveau, on perçoit du souffle et des râles. Il n'y a ni strabisme, ni inégalité pupillaire. Le pouls est régulier, bat à 136 pulsations par minute; 36 mouvements respiratoires par minute.

Température : 37°,7 le matin, 38°,5 le soir.

Séro-diagnostic au 30°, positif. (Par mesure de contrôle, le séro-diagnostic a été refait et de nouveau trouvé positif quelques jours plus tard.)

Fibrine-diagnostic. — Une goutte de sang est recueillie sur la cellule à rigole ; *absence presque complète de réticulum* fibrineux au bout d'une heure.

Diazo-réaction. — Coloration brune, non caractéristique.

Les mêmes symptômes persistent les jours suivants, la température se maintenant au voisinage de 38°.

Le malade a tous les jours une ou deux selles en diarrhée; la langue

est rouge à la pointe et sur les bords ; pas de taches rosées. Les mêmes signes sont constatés à la base du poumon gauche. Le pouls est rapide et régulier. Il n'y a pas de délire ; les nuits sont calmes.

Le 2 juillet on trouve de la matité et de la diminution du murmure vésiculaire, à la base du poumon gauche. La langue garde les mêmes caractères ; il existe une éruption miliaire généralisée.

Le 8 juillet, la matité persiste à la base, mais le murmure vésiculaire s'entend mieux ; en outre, on perçoit, après la toux, des râles humides, fins et nombreux.

A partir du 10 juillet, la fièvre est complètement tombée ; l'enfant est très amaigri, mais l'état général commence à s'améliorer. Les signes d'auscultation persistent.

L'état général s'améliore de plus en plus ; le 20 juillet, on retrouve de la submatité avec du souffle et des râles humides à la base gauche ; en avant, on entend des râles humides sous la clavicule gauche.

Le 29 octobre, le malade, qui a beaucoup engraissé, quitte l'hôpital pour aller au sanatorium d'Hendaye. Son état général paraît excellent, mais il persiste au sommet gauche de l'élévation de la tonalité et de la respiration soufflante.

Chez ce malade, les difficultés du diagnostic étaient extrêmes. Toussant depuis longtemps, amaigri, cet enfant présentait aux sommets des deux poumons des signes de condensation pulmonaire dont la nature tuberculeuse semblait bien probable. Aussi, en présence des symptômes nerveux qui existaient dès son entrée à l'hôpital, nous avions pensé qu'il était atteint de méningite tuberculeuse. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire nous fit abandonnner cette hypothèse. On n'y constatait pas en effet de lymphocytes. Le diagnostic de méningite abandonné, l'origine typhique des accidents, malgré l'absence de taches rosées et d'augmentation de volume de la rate, devenait probable. Le séro-diagnostic la confirma.

Un fait important à noter est l'existence du signe de Kernig chez notre malade. A vrai dire, nous avons noté qu'il n'était qu'ébauché ; mais notre observation, rapprochée de celles de Netter, d'Hirtz, de Variot, montre que ce signe n'a pas, au point de vue du diagnostic de la méningite spinale, la valeur absolue qu'on a voulu lui attribuer.

Les manifestations spinales de la fièvre typhoïde sont relativement rares ; aussi avons-nous pensé qu'il n'était pas sans intérêt de reprendre l'étude des fièvres typhoïdes à symptômes spinaux, en l'éclairant des notions nouvelles dues aux beaux travaux de Widal.

On s'est attaché depuis longtemps à l'étude des symptômes méningés de la fièvre typhoïde, et les auteurs n'ont cessé de

discuter sur leur véritable nature. Dès 1780, Finke signale les douleurs des membres et du dos; et Rœderer et Wagler parlent de la douleur thoracique, de l'anxiété précordiale, de la respiration difficile, signes sur lesquels Fritz est revenu plus tard (1). Mais on ne saurait s'arrêter aux observations publiées à cette époque, l'individualité clinique de la fièvre typhoïde n'étant pas encore reconnue. En 1839, Taupin (2) s'occupe des accidents nerveux, et déjà il insiste sur la différence entre les troubles fonctionnels et les véritables méningites; vers la même époque, Rostan prétend que les symptômes nerveux sont toujours fonction d'une lésion matérielle des centres nerveux ou de leurs enveloppes; et Piédagnel soutient une opinion à peu près analogue, mais pour lui il faut incriminer, non pas l'inflammation des membranes du cerveau, mais l'inflammation de la surface du cerveau lui-même (3). Forget, dans son « Traité de l'entérite folliculeuse », décrit, sous le nom de *forme rhumatismale de l'entérite folliculeuse*, deux cas de fièvre typhoïde où les symptômes spinaux sont évidents, et intitule une de ses observations : *Entérite folliculeuse latente, prise pour une affection cérébro-spinale*; il signale l'injection des méninges cérébrales et rachidiennes. Dans un autre mémoire, le même auteur publie un fait d'*entérite folliculeuse simulant la méningite* (4). Lombard et Fauconnet, en 1843, étudient en détail les symptômes spinaux de la fièvre typhoïde et les attribuent, pour peu qu'ils soient intenses, à l'*inflammation aiguë de la moelle épinière, ou tout au moins des membranes qui enveloppent le canal rachidien* (5). Nous devons encore signaler l'article de Griesinger dans le « Manuel de pathologie » de Virchow, et surtout le travail de Wunderlich, qui donne une remarquable description des formes cérébrale et spinale de la fièvre typhoïde (6). Des travaux moins importants ont été publiés vers la même époque; on en trouvera l'indication dans la thèse de Fritz.

(1) L. Finke, Rœderer et Wagler, cités par Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, t. II.

(2) Taupin, Fièvre typhoïde, *Journal des connaissances médic. et chirurgic.*, 1er décembre 1839.

(3) Voy. *Gazette des hôpitaux*, 1855, n° 2, p. 5.

(4) Forget, *Traité de l'Entérite folliculeuse*, 1841, et *Relation de l'épidémie de méningite céphalo-rachidienne observée à la clinique médicale de la Faculté de Strasbourg* en 1841.

(5) Lombard et Fauconnet, Études cliniques sur quelques points de l'histoire des fièvres typhoïdes, *Gazette médic. de Paris*, 1843.

(6) Wunderlich, *Handbuch der Pathologie und Therapie*, 2e édition, 1852.

Dans son traité, Bouchut écrit : « J'ai vu des convulsions se manifester au treizième jour de la maladie, durer six jours, et faire périr l'enfant *sans laisser de traces de leur passage dans le cerveau* (1).» Fritz, en 1864, dans une thèse restée classique, reprend complètement la description de la fièvre typhoïde à symptômes spinaux ; il s'attache à bien établir les éléments de diagnostic entre la forme méningée de la fièvre typhoïde et la méningite cérébro-spinale ; le soin même qu'il apporte à cette étude, les nombreuses erreurs de diagnostic qu'il cite, montrent bien la difficulté de la question.

Il pense que le plus souvent, dans la fièvre typhoïde, il s'agit de troubles fonctionnels ; il critique en particulier une observation de Lombard et Fauconnet, ces auteurs ayant attribué les accidents à une inflammation de la moelle ou de ses enveloppes ; et il écrit : « Il existe à la vérité, dans la science, quelques observations qui sont données pour des cas de fièvre typhoïde compliquée de méningite spinale, mais ces faits ne supportent pas l'examen le plus exempt de prévention (2).» La même année, Chédevergne soutient une opinion complètement opposée : « Depuis les publications de médecins illustres dont je respecte les idées sans pouvoir les partager, dit-il, on admet assez ordinairement en France que les symptômes cérébraux de la fièvre typhoïde ne sont nullement en relation avec les lésions des centres nerveux, lésions qui sont rapportées aux effets de l'agonie et d'une imbibition cadavérique. Il en est de même des symptômes cérébro-spinaux, qui n'ont du reste que très médiocrement attiré l'attention jusqu'à présent. Les autopsies que nous avons entreprises réfutent catégoriquement ces interprétations, puisque nous avons reconnu dans les cas les plus tranchés des méningo-encéphalites, des méningites spinales, et même des apoplexies méningées parfaitement caractérisées au point de vue anatomique (3).»

Ces deux opinions paraissent trop absolues ; nous connaissons bien aujourd'hui la méningite typhique ; d'autre part, les

(1) Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle, et de la seconde enfance*, 4e édition, 1862, p. 940.

(2) Fritz, Étude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1864.

(3) Chédevergne, De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorragiques vers les principaux appareils de l'économie (cerveau, moelle, poumons, etc., etc.). Stéatose du foie. *Thèse de Paris*, 1864.

descriptions anatomiques de Chédevergne n'entraînent pas toutes la conviction, et, comme le remarque M. Laval (1), il se pourrait « qu'il se fût légèrement trompé, et qu'il eût, par exemple, mis sur le compte de l'infection des phénomènes de désorganisation dus à une putréfaction au début, d'autant plus que les autopsies où ces lésions sont les plus accentuées datent des mois d'été ». Pour M. L. Lereboullet (2), les symptômes méningés sont presque toujours sous la dépendance d'une véritable méningite. Mais la plupart des auteurs adoptent une opinion éclectique et pensent qu'il importe de distinguer les troubles d'ordre fonctionnel de ceux que détermine la méningite.

Il existe un certain nombre de faits où l'examen anatomique ne laisse planer aucun doute sur la réalité de la méningite : Louis rapportait déjà un cas de méningite suppurée ; on en trouve quelques observations dans les thèses de Cazalis (3), de Hugues (4); les faits analogues se sont multipliés avec les progrès de la bactériologie et sont assez nombreux aujourd'hui (5). Mais très souvent on ne note à l'autopsie que la congestion des méninges et l'œdème sous-arachnoïdien; comme le disaient déjà Andral et Louis, il n'existe aucune lésion grossière constante des centres nerveux, quelle qu'ait été l'intensité des symptômes : dès 1821, Parent-Duchâtelet (6) signalait des faits d'*arachnitis* dont la cause n'était pas appréciable; mais il relevait dans ses observations l'existence d'ulcérations intestinales, et l'on peut penser qu'il s'agissait là de cas de fièvre typhoïde. Bouchut, Fritz, Hoffmann, Cazalis

(1) Laval, Le méningisme typhique. *Thèse de Paris*, 1900.

(2) L. Lereboullet, Contribution à l'étude de quelques complications cérébro-spinales de la fièvre typhoïde. *Gaz. hebdomad. de médec. et de chirurgie*, nos 13, 15, 17, mars-avril 1877.

(3) Cazalis, De la valeur de quelques phénomènes congestifs dans la dothiénentérie. *Thèse de Paris*, 1874.

(4) Hugues, Les accidents cérébro-spinaux au début de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1875.

(5) Voici les principaux auteurs qui ont constaté la présence du bacille d'*Eberth* dans les méninges : Fernet et Girode, *Soc. méd. des hôpit.*, 3 juillet 1891; Ticline, *Arch. de médec. expériment.*, janvier 1894; Jemma, *Ier Congrès de la Soc. ital. de médec. interne*, octobre 1897; Boden, *Zeitschr. f. prakt. Aertze*, 1899, no 8; Hugot, *Gaz. hebdomad. de médec. et de chirurgie*, 9 mars 1899; Vanzetti, *R. Acad. di Torino*, 6 juillet 1900; Laignel-Lavastine, *Soc. méd. des hôpit.*, 28 décembre 1900; Fernet et Lacapère, *Soc. méd. des hôp.*, 27 avril 1900; Ohlmacher, *J. Amer. med. Assoc.*, 28 août 1897; Netter, *XIIIe Congrès internat. de médec.* Paris, 1900; Dabout, *Thèse de Paris*, 1901; Guinon, *Soc. de pédiatrie*, octobre 1901.

(6) Parent-Duchatelet, *Sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale*. Paris, 1821.

(obs. IX, XXV, XXVI), Forgemol (1) (obs. I), Barthez et Sanné (2), Joffroy (3), Mathieu (4), Boulay (5), Georgewitch (obs. I) (6), Grasset (7), Martin (8), Noblet (9), Mme Rivoire (10), etc., publient un grand nombre de faits où l'on ne put déceler de lésions de méningite. Remarquons toutefois que tous ces auteurs parlent au moins de congestion des méninges, et que la valeur des autopsies négatives est fort douteuse, car, dans les cas où les centres nerveux sont sains en apparence, dit M. Netter, « peut-être, comme le suppose Schultze, l'examen microscopique révélerait-il les signes de l'inflammation » (11). Une telle réserve s'impose d'autant plus que l'existence des méningites séreuses est bien démontrée aujourd'hui (12). L'examen macroscopique des centres nerveux ne permet donc pas de nier la méningite dans certains cas.

En clinique, il est fort difficile de distinguer les troubles considérés comme d'ordre fonctionnel et la méningite survenant au cours de la fièvre typhoïde; il suffit, pour s'en rendre compte, de parcourir les travaux parus sur la question : on y trouve bien souvent confondus dans une même description les deux ordres d'accidents, et cette confusion se retrouve dans la thèse très documentée de Dabout (13) qui ne sépare pas les faits où la méningite est évidente de ceux où l'évolution de la maladie et les résultats négatifs de la ponction lombaire permettent de penser au méningisme.

Pour M. Duclos (14), les accidents cérébro-spinaux éclatent

(1) Forgemol, De la fièvre typhoïde spinale et de la méningite cérébro-spinale au point de vue symptomatologique. *Thèse de Paris*, 1871.

(2) Barthez et Sanné, *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance.*

(3) Joffroy, cité par Hugues, *Thèse de Paris*, 1875 (obs. XIII).

(4) Mathieu, Observations de fièvre typhoïde. *Revue de médecine*, 1886.

(5) Boulay, cité par Fontagny, De la forme méningitique de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1883 (obs. I).

(6) Georgewitch, Contribution au diagnostic de la forme méningée de la dothiénentérie infantile, *Thèse de Paris*, 1891.

(7) Grasset, Méningisme au cours d'une fièvre typhoïde de forme anormale avec autopsie. *Clinique médicale de l'hôpital Saint-Éloi.* Montpellier, 1895.

(8) Martin, Du méningisme. *Thèse de Montpellier*, 1895.

(9) Noblet, Le méningisme. *Thèse de Paris*, 1895.

(10) Mme Rivoire, Fièvre typhoïde chez l'enfant. *Thèse de Montpellier*, 1898.

(11) Netter, Des symptômes méningitiques dans la fièvre typhoïde, leur signification pronostique. *XIIIe Congrès international de médecine.* Paris, 1900 (section de pathol. interne).

(12) Hutinel, Les méningites non suppurées (méningisme, méningites séreuses). *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1902.

(13) Dabout, Des formes méningitiques de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1901.

(14) Duclos, Des accidents cérébro-spinaux soudains et imprévus dans le cours des fièvres typhoïdes bénignes. *Journal des Praticiens*, 29 août 1896, p. 545.

ordinairement au cours du deuxième septénaire : « Le plus souvent, dit-il, la rémission habituelle du second septénaire, c'est-à-dire du septième au douzième ou quatorzième jour, — ce que Bretonneau appelait les bons jours, — si elle ne fait pas absolument défaut, est du moins très peu marquée. Dans tous les cas, la température reste assez élevée. En second lieu, le pouls se maintient fréquent, et souvent devient irrégulier. En troisième lieu, l'insomnie et la céphalalgie du début persistent assez notablement, accompagnées souvent d'hébétude. Ce sont là des éléments de diagnostic très insuffisants sans doute, mais dont le praticien doit pourtant tenir compte. Je les résume sous cette simple formule : rémission moins marquée du second septénaire. » On peut douter de la valeur de symptômes aussi vagues ; d'ailleurs ils s'appliquent aussi bien à la méningite qu'aux troubles fonctionnels, bien que M. Duclos rejette absolument l'idée de méningite dans ses trois observations, suivies pourtant de mort et dépourvues de tout contrôle anatomique.

Les phénomènes douloureux sont identiques, quelle que semble être la nature des accidents : l'hyperesthésie cutanée, l'hyperesthésie spinale, la rachialgie, les myalgies, la céphalée occipitale et la douleur cervicale peuvent s'observer dans tous les cas. Fritz rapporte plusieurs observations où l'on a noté ces symptômes, alors qu'à l'autopsie aucune lésion nette de méningite ne put être relevée ; dans notre cas, on constatait avec la plus grande netteté la douleur de la nuque, douleur exagérée par la pression au niveau des apophyses épineuses des sixième et septième vertèbres cervicales : de pareils faits ne sont pas rares. Le torticolis est signalé par Lombard et Fauconnet chez un malade que Fritz considère comme atteint de troubles méningés d'ordre fonctionnel (obs. X de la thèse de Fritz); M. Guinon (1), M. Netter (2) l'ont retrouvé dans des faits indiscutables de méningite. Les douleurs dans les membres, la douleur thoracique, semblent s'observer également dans les deux cas.

La raideur de la nuque, un des symptômes capitaux de la méningite cérébro-spinale, peut être portée à son maximum alors que l'on semble autorisé à se ranger à l'idée de ménin-

(1) Guinon, Un cas de méningite à bacille d'Eberth. *Bullet. de la Soc. de pédiatrie*, n° 7, octobre 1901.
(2) Netter, *Ibid.*, Discussion de la communication de Guinon.

gisme : nous n'en voulons pour preuve que notre observation.

Quant au signe de Kernig, sa valeur est loin d'être aussi grande qu'on l'avait pu penser : il s'est montré positif dans notre observation; il en fut de même dans les deux autres faits que rapporte M. Cucherousset (1) dans sa thèse (obs. II et III), dans le cas de Dopter (2), et dans le cas de Méry et Babonneix (3), cas que ces auteurs ne considèrent pas comme un fait de méningite; M. Hirtz (4) a observé également le signe de Kernig chez deux typhiques qui guérirent, mais, chez l'un d'eux, ce signe « était accompagné d'exagération du réflexe rotulien et du phénomène du pied; le malade marchait comme un tabétique spasmodique. »

En raison de ces phénomènes spasmodiques, qui furent d'ailleurs passagers, on peut se demander s'il ne s'est pas agi d'une véritable méningite typhique. La valeur du signe de Kernig semble donc bien jugée par M. Netter (5) : « L'existence du signe de Kernig au cours d'une fièvre typhoïde doit-il toujours faire porter le diagnostic de lésions méningitiques? Nous avons été d'abord très porté à l'admettre, car, dans nos premières observations, nous avons pratiqué la ponction lombaire et retiré un liquide à caractères manifestement inflammatoires et dans lequel les cultures ont démontré la présence d'agents pathogènes. Dans quelques cas, l'autopsie a confirmé ces résultats recueillis pendant la vie. Dans d'autres observations recueillies depuis, le liquide fourni par la ponction lombaire n'a pas paru sensiblement différent du liquide céphalo-rachidien normal, et nous ne saurions, en conséquence, nous montrer aussi affirmatif qu'au début. » Dabout (6) rapporte un assez grand nombre de faits, les uns personnels, les autres dus à M. Netter, où l'on note le signe de Kernig, alors que la méningite semble pouvoir être écartée.

Les symptômes oculaires (strabisme, inégalité pupillaire, ptosis) se rencontrent surtout dans la méningite : cependant

(1) Cucherousset, De la forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1902.

(2) Dopter, Sur un cas de fièvre typhoïde avec symptômes méningés. *Soc. médic. des hôp.*, 21 février 1902, p. 126.

(3) Méry et Babonneix, Du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. *Bullet. de la Soc. de pédiatrie*, février 1902.

(4) Hirtz, Discussion de la communication de H. Grenet. *Soc. médic. des hôpit.*, 11 avril 1902, n° 12.

(5) Netter, *Loc. cit.*

(6) Dabout, *Loc. cit.*

Barthez et Sanné, Forgemol, Georgewitch ont noté chacun dans un cas, l'inégalité pupillaire; Mme Rivoire signale le strabisme convergent, et Georgewitch a observé une fois le ptosis : dans ces cas, terminés par la mort, on ne trouve à l'autopsie que la congestion des méninges et des centres nerveux. Souvent d'ailleurs, les pupilles sont un peu dilatées ou un peu contractées, et réagissent mal à la lumière. On ne saurait donc s'appuyer sur l'existence de troubles oculaires pour affirmer la méningite.

Les vomissements se rencontrent très souvent dans le cas de troubles paraissant d'ordre fonctionnel : dans notre observation, il se produisit des vomissements sans efforts, de type cérébral. La constipation n'est pas rare non plus : nous savons d'ailleurs que dans la fièvre typhoïde, surtout chez l'enfant, les troubles digestifs s'accompagnent souvent de constipation, et non de diarrhée.

Les irrégularités du pouls sont souvent signalées en dehors de la méningite : elles sont relevées dans les observations de Laval (obs. I), de Méry et de Babonneix. Il en est de même des irrégularités de la respiration. Quand aux cris méningitiques, à la raie méningitique, on les a notés dans un grand nombre de cas, ainsi que l'attitude en chien de fusil.

La marche de la température n'a pas non plus une grande valeur pour le diagnostic de la nature des accidents : ordinairement, lorsque se développe la méningite, la température s'élève; mais le même fait peut s'observer à l'occasion de troubles fonctionnels en apparence. D'autre part Riberolles, dans sa thèse, rapporte un cas (obs. II) où les accidents nerveux, qu'il ne rattache pas à une méningite, éclatèrent au moment d'une rémission de température ; et deux faits de Fernet et Girode (1) et de Mensi et Carbone (2) montrent qu'une méningite typhique suppurée peut ne pas s'accompagner de fièvre : dans l'observation de Fernet et Girode, la température s'abaissa lorsqu'apparurent les signes de méningite, et la mort survint dans l'hypothermie; de même Troisier (3) cite un cas qu'il considère comme une méningite typhique guérie, et dont l'évolution fut apyrétique.

(1) Fernet et Girode, *Soc. médic. des hôpit.*, 3 juillet 1891.
(2) Mensi et Carbone, *Riforma medica*, 3 janvier 1893.
(3) Troisier, Sur un cas de méningite typhique terminé par la guérison. *Soc. méd. des hôpit.*, 4 mai 1900, p. 533.

Ainsi il n'existe pas de signe qui permette de distinguer la méningite des troubles rattachés au méningisme : la marche même de la maladie est, en général, semblable dans les deux ordres de faits, et le pronostic est toujours sévère, malgré l'affirmation contraire de Manilève, qui considère « la forme spinale de la fièvre typhoïde comme une forme bénigne, se terminant rarement par la mort » (1). Une pareille formule ne saurait être admise, et presque tous les auteurs insistent au contraire sur la gravité du pronostic : toufefois, on considère comme plus bénins les cas rattachés au méningisme, mais cette bénignité relative n'a, en l'espèce, aucune valeur, car l'heureuse évolution de la maladie est souvent la seule raison qui fait rejeter l'idée de méningite véritable; or on sait bien aujourd'hui que les méningites aiguës en général sont susceptibles de guérison ; et, au cours de la fièvre typhoïde, MM. Troisier (2), Vincent (3), Duflocq (4), Rendu (5), Sergent et Bernard (6) ont signalé des cas suivis de guérison et dans lesquels la méningite leur a semblé indiscutable en raison des symptômes observés ; nous devons nous ranger à l'opinion de ces cliniciens, bien que tous ces faits manquent du contrôle de la ponction lombaire ; et refuser à ces cas, comme le fait M. Le Gendre (7), à la fois le nom de méningisme et celui de méningite pour les considérer comme « le syndrome méningé des infections sans méningite vraie », est peut-être se contenter d'une formule trop vague. D'ailleurs M. Bruneau (8) vient de rapporter un fait où les résultats de la ponction lombaire rendent la méningite indiscutable, et dont l'évolution fut favorable.

Lorsque les accidents nerveux éclatent au cours d'une fièvre typhoïde évidente, on ne sait si l'on doit les attribuer à une méningite (due au bacille d'Eberth seul ou à des microbes

(1) Manilève, Considérations sur le pronostic de la fièvre typhoïde et des symptômes spinaux de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1871.

(2) Troisier, *Loc. cit.*

(3) Vincent, *Soc. méd. des hôpit.*, 4 mai 1900. Discussion de la communication de Troisier.

(4) Duflocq, *Ibid.*

(5) Rendu, *Ibid.*

(6) Sergent et Bernard, Dothiénentérie à manifestations méningées prédominantes chez un homme qui s'était tiré, six semaines auparavant, une balle de revolver dans la tête. Difficultés du diagnostic. *Soc. méd. des hôpit.*, 25 janvier 1901, p. 57.

(7) Le Gendre, *Soc. méd. des hôpit.*, 4 mai 1900. Discussion de la communication de Troisier.

(8) Bruneau, Un cas de méningo-typhus. *Marseille médical*, 15 avril 1902.

associés) ou les considérer comme d'ordre fonctionnel. Lorsque les symptômes méningés sont les premiers en date ou prennent une importance insolite, comme dans plusieurs observations de Dabout, comme dans les cas de Dopter (1), de Méry et Babonneix (2) et dans le nôtre, le diagnostic est encore plus délicat, et l'on se rattache souvent à l'idée de méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse : bien souvent, l'évolution ultérieure de la maladie pourrait seule trancher la difficulté, si les méthodes de laboratoire ne venaient à notre secours : la diazoréaction d'Ehrlich, presque constante dans la fièvre typhoïde (elle manquait cependant dans notre cas), est moins habituelle dans les méningites ; la fibrine-réaction (absence de réticulum fibrineux dans la fièvre typhoïde) est un élément de diagnostic dont on doit tenir compte ; la séro-réaction, positive, permet d'affirmer que l'on est en présence d'une infection éberthienne. Mais ces méthodes nous renseignent seulement sur la nature de l'infection, et non pas sur l'état des méninges ; il n'en est pas de même de l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien retiré pendant la vie par ponction lombaire s'écoule souvent avec un excès de pression, même lorsqu'il ne présente aucune altération (cas de Dopter) : ce signe n'a donc pas une grande valeur. Lorsqu'il est normal, le liquide est limpide, mais il peut rester limpide bien que les méninges soient infectées par le bacille d'Eberth, comme dans les observations de Guinon (3) et de Bruneau (4) : d'ailleurs on connaît bien maintenant les méningites séreuses, et plusieurs cas de méningite séreuse typhique ont été rapportés (5).

L'examen bactériologique a une valeur beaucoup plus considérable : c'est grâce à lui que la méningite typhique a pu être à coup sûr reconnue *pendant la vie* dans les observations de Jemma (6), de Netter, de Dabout, de Guinon. Mais, comme l'a fort bien montré M. Hutinel à propos des méningites séreuses pneumococciques, on peut ne trouver de microbes ni à l'examen direct ni dans les cultures faites avec le liquide céphalo-

(1) Dopter, *Loc. cit.*
(2) Méry et Babonneix, *Loc. cit.*
(3) Guinon, *Loc. cit.*
(4) Bruneau, *Loc. cit.*
(5) Tictine, *Arch. de médec. expériment.*, 1894, p. 1 ; Boden, *Zeitschr. f. prakt. Aertze*, 1899, n° 8 ; Rocco-Jemma, *Riforma medica*, 1896.
(6) Jemma, Méningite par bacille d'Eberth dans le cours de la fièvre typhoïde. *Ier Congrès de la Soc. italienne de médec. interne.* Naples, octobre 1897.

rachidien, alors que les inoculations se montrent positives, et les germes manquent parfois dans le liquide extrait par la ponction alors que la pie-mère cranienne est dûment infectée (1). Ainsi l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien n'a peut-être pas une valeur absolue lorsqu'il est négatif, et ne permet pas alors d'éliminer d'une façon définitive l'hypothèse de méningite. Nous savons d'ailleurs que, pour Concetti, lorsque le liquide est stérile, il s'agit d'une méningite toxique (2).

L'examen cytologique semble avoir une très grande importance. MM. Widal, Dopter, Sicard et Monod (3), et nous-mêmes avons montré que dans la fièvre typhoïde à symptômes méningés, le liquide céphalo-rachidien peut ne présenter aucune réaction cellulaire : c'est là sans doute un symptôme négatif de haute valeur ; car M. Netter (qui ne donne pas à la vérité de formule cytologique) a vu dans les cas de méningite le liquide céphalo-rachidien présenter des caractères nettement inflammatoires, et M. Bruneau (4) a trouvé dans le liquide retiré par ponction de nombreux polynucléaires et de rares lymphocytes. Ainsi les cas où le liquide ne présente aucune réaction cellulaire s'opposent bien aux cas où il contient des polynucléaires, comme c'est la règle dans les méningites aiguës. Mais dans quelques faits, terminés d'ailleurs par la guérison, on a observé la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien (Widal, Vaquez, Méry et Babonneix). Ainsi le liquide céphalo-rachidien peut présenter les caractères suivants : liquide limpide sans éléments figurés (Widal, Dopter, Sicard et Monod, Moizard et Grenet), — liquide limpide avec lymphocytes, et dans ce cas la lymphocytose peut être discrète (Vaquez) (5), assez abondante (Widal) (6), ou très confluente (Méry et Babonneix), — liquide clair avec polynucléaires (Bruneau), — liquide trouble ou purulent (plusieurs observations de Netter et de Dabout).

(1) Hutinel, Les méningites non suppurées (méningisme, méningites séreuses). *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1902, p. 145.

(2) Concetti, Méningites aiguës non tuberculeuses. *XIIIe Congrès internat. de médecine*. Paris, 1900.

(3) Sicard, *Le liquide céphalo-rachidien*. Paris, 1902.

(4) Bruneau, *Loc. cit.*

(5) Vaquez, Cité par Widal, *Soc. méd. des hôpit.*, 20 février 1902, p. 120.

(6) Widal, Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. *Soc. méd. des hôpit.*, 20 février 1902, p. 118. Le typhique dans le liquide duquel M. Widal a constaté de la lymphocytose était en même temps syphilitique ; il est difficile de savoir si la réaction méningée devait être mise au compte de la syphilis ou de la dothiénentérie.

En présence d'une gradation aussi bien ménagée, on est en droit de se demander si la cytologie permet d'affirmer une différence fondamentale dans la nature des accidents, ou si elle n'indique pas plutôt le degré d'une réaction méningée qui existe peut-être dans tous les cas : toutes les observations où l'on nota l'absence d'éléments figurés dans le liquide ou simplement la lymphocytose, et qui sont rapportées en détail (Dopter, Moizard et Grenet, Méry et Babonneix) eurent une évolution favorable.

Ainsi les faits de méningite nettement caractérisée et les faits décrits sous le nom de méningisme semblent se relier d'une façon insensible : entre eux des intermédiaires existent au point de vue cytologique, et aussi au point de vue bactériologique, car nous avons vu combien la recherche des microbes peut être difficile et comment un examen négatif ne permet pas de conclure. Nous savons que les caractères physiques du liquide n'ont pas une valeur constante, et que la concentration moléculaire peut être normale, même en cas de méningite, comme l'ont montré MM. Achard, Lœper et Laubry (1). Quant aux caractères chimiques (présence de fibrine, d'albumine), il serait sans doute important de les rechercher dans chaque cas ; mais eux aussi semblent varier avec l'intensité de la réaction méningée, et là encore on trouverait certainement tous les intermédiaires.

La clinique nous montre donc que les faits décrits comme des cas de méningisme présentent le même ensemble de symptômes que les méningites véritables, et l'examen du liquide céphalo-rachidien fait reconnaître qu'entre les cas en apparence les plus tranchés, tous les degrés existent : « Il est bien probable, dit M. Variot, qu'au point de vue anatomique il y a tous les degrés, depuis l'hypervascularisation simple des méninges et de l'encéphale, jusqu'au processus exsudatif tel que nous le voyons dans les cas fatals (2). » Comme l'écrit M. Hutinel (3), « à mesure que les faits étaient mieux observés et que la ponction lombaire de Quincke nous permettait de les étudier de plus près, le sens du mot *méningisme* se restreignit, et le jour n'est sans doute pas éloigné où ce terme ne sera plus

(1) Achard, Lœper et Laubry, Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. *Arch. de médec. expériment.*, juillet 1901.

(2) Variot, Discussion de la communication de H. Grenet. *Soc. méd. des hôpit.*, 11 avril 1902, n° 12, p. 315.

(3) Hutinel, Méningites aiguës. *Traité de médec. et de thérapeutique*, t. IX.

applicable qu'aux manifestations nerveuses de l'hystérie. Nous étions arrivés à la même conclusion, quand l'un de nous disait : « Entre les cas graves, où le liquide céphalo-rachidien présente franchement les réactions des méningites aiguës, et les cas où le liquide est normal en tous ses caractères, cellulaires et autres, il existe des cas intermédiaires, tels que ceux où l'on constate de la lymphocytose (lymphocytose tantôt très discrète, tantôt très confluente). Et ces cas permettent peut-être de relier d'une façon insensible les faits qualifiés de méningisme à la méningite typhique (1). »

(1) H. Grenet, Fièvre typhoïde à symptômes spinaux. *Soc. méd. des hôpit.*, 11 avril 1902, n° 12, p. 310.

II

LA LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

COMPLIQUANT LA ROUGEOLE

TRAVAIL DE L'HÔPITAL D'ENFANTS STÉPHANIE DE BUDAPEST

Par le Dr R. LINSBAUER,
Médecin en second de l'hôpital.

Au commencement de l'année 1900, il y eut aux séances mensuelles de la Société de pédiatrie de Paris un important débat sur la question de savoir quel était de la trachéotomie ou du tubage le procédé le meilleur dans les laryngites survenant au cours ou à la suite de la rougeole, lequel de ces deux procédés devait être mis en œuvre quand la médication interne ou toute autre thérapeutique externe étaient restées sans résultat et que la sténose aiguë du larynx nécessitait absolument une intervention opératoire. Tous ceux qui participèrent aux débats furent d'avis que dans les laryngites post-morbilleuses on devait retarder autant que possible l'intervention opératoire; où les avis furent partagés ce fut sur le point de savoir lequel des deux procédés, du tubage ou de la trachéotomie, était à choisir pour sauver les malades de l'asphyxie menaçante. Tandis que Ausset, Richardière, Sevestre et d'autres se prononcèrent pour le tubage, au contraire Josias et Netter rejetèrent le procédé non sanglant et lui préfèrent la trachéotomie. Le but de ce travail est, en se basant sur l'expérience de dix années (1891-1900) d'observations faites à l'hôpital d'enfants Stéphanie de Budapest, de prendre un parti dans cette question ; je suis particulièrement reconnaissant au directeur de l'hôpital, M. J. Bókay, qui m'a obligeamment fourni les matériaux de ces recherches.

Avant d'approfondir la question je crois qu'il est indispensable de connaître la nature et la pathogénie des laryngites qui compliquent la rougeole.

D'une manière générale on peut distinguer deux espèces d'inflammations laryngées dans la rougeole. L'une est la *laryngite sous-glottique ou catarrhale*, l'autre la *laryngite pseudo-membraneuse*. La première n'est en réalité qu'une exacerbation du catarrhe laryngé, satellite ordinaire de la rougeole.

On sait qu'il se produit avant la sortie de l'exanthème un processus analogue sur les muqueuses (énanthème), et tout particulièrement est frappée la muqueuse des voies respiratoires ; c'est sur elle que l'éruption se porte de la façon la plus intense et la plus fréquente. Cette éruption est constituée au point de vue anatomique par des efflorescences analogues à l'exanthème, par une hyperémie concomitante, et par une desquamation de la muqueuse ainsi que par l'augmention de la sécrétion normale. Dans les cas ordinaires cet énanthème produit de l'enrouement, et une toux d'irritation, ayant souvent le caractère d'un aboiement. Dans les poumons il porte seulement sur les grosses bronches et ne produit là aussi qu'un léger catarrhe. Souvent cependant survient au lieu de la simple desquamation de la muqueuse un gonflement réel, un œdème : cette lésion se produit assez brusquement et souvent avec des symptômes effrayants, si bien qu'on se croit en présence du tableau redoutable du croup. Heureusement ces symptômes intenses ont peu de durée, ils rétrocèdent au bout de quelques heures ou même après un plus court délai, mais ils peuvent reparaître à une ou plusieurs reprises. Ils disparaissent toujours quand l'éruption est terminée. Il faut cependant remarquer que dans des cas plus rares il se produit, à la suite de cette laryngite sous-glottique, une vraie laryngite ulcéreuse. A la suite de la violente toux d'irritation il se fait surtout à la paroi postérieure du larynx de petites ulcérations (Gerhardt, Löri) tout à fait analogues aux escarres observées après le tubage.

La deuxième variété d'inflammations laryngées compliquant la rougeole, *la laryngite pseudo-membraneuse*, est une complication bien plus importante et plus dangereuse, dont le pronostic est réellement mauvais, plus fâcheux même que celui du croup simple non lié à la rougeole. Pathogéniquement, cette laryngite est identique à la précédente ; des recherches bactériologiques faites systématiquement ont montré que les laryngites survenant après l'éruption et s'accompagnant de signes de sténose sont, à quelques exceptions près, dues au bacille de Klebs-Löffler et sont des inflammations spécifiques. Ainsi nous avons pu depuis l'année 1895 (année à partir de laquelle on a commencé dans notre hôpital des recherches bactériologiques régulières) dans 16 cas sur 17 trouver le bacille diphtérique, le cultiver, et nous convaincre que nous avions bien à faire à un processus diphtérique par les autopsies

dans les cas de mort malheureusement trop nombreux (Voy. les tableaux). Je ferai remarquer que la recherche du bacille de Löffler n'est qu'éventuellement positive après de nombreux examens comme dans la laryngite diphtérique appelée jadis croup d'emblée.

Je sais bien que cette manière de voir n'est pas sans soulever des contradictions. Elle a contre elle les auteurs de deux monographies récentes de la littérature allemande de la rougeole. Fürbringer se rattache à la manière de voir de Jürgensen ; pour eux « *la rougeole, à ce qu'il semble, ne constitue pas une prédisposition particulière à l'infection diphtérique* ». D'autres auteurs, cependant, comme Escherich, Podack et d'autres, ne mettent pas en doute l'origine bacillaire des laryngites pseudo-membraneuses qui accompagnent la rougeole, tandis que Baginsky, se rattachant à une opinion mixte, admet qu'à côté du croup diphtérique il y a une laryngite diphtéroïde non causée par le bacille de Löffler.

Tandis qu'en général les auteurs allemands sont assez sceptiques sur le rapport entre le croup post-morbilleux et le bacille de Löffler, les auteurs français au contraire longtemps avant l'ère bactériologique rangeaient cette complication de la rougeole dans le cadre de la diphtérie. Archambault, Sanné, Rilliet et Barthez, parmi les auteurs plus anciens, ceux qui sont nommés au début de cet article, parmi les plus récents, distinguent toujours nettement les deux formes morbides. Il semble que l'opinion des auteurs américains soit analogue. Dans la session de juin 1900 de la section de pédiatrie de l' « *American medical Association* », où une discussion s'éleva à propos de la monographie de Bókay : « *Sur le traumatisme produit par le tubage* », M. Welch (de Philadelphie) rapporta que dans son hôpital il avait récemment observé plusieurs cas de croup morbilleux, qu'il considérait comme *particulièrement graves*. La preuve par les cultures de la présence du bacille de Löffler ne fut pas toujours obtenue, de sorte que Welch exprima cette opinion que cette forme de croup n'est pas toujours accompagnée de fausses membranes diphtériques. A la même époque, E. Rosenthal fut amené probablement par des cas malheureux de ce genre à soutenir que « *dans ces derniers temps le sérum avait visiblement perdu de son efficacité* » (1).

(1) « Laterly... it seems to me that the antitoxin has lost some of its efficacy. »

Nous ignorons ce qui assombrit le pronostic de la diphtérie laryngée qui suit la rougeole vis-à-vis du croup non morbilleux. C'est cependant un fait avéré que la rougeole augmente pour un temps relativement court (environ trois semaines) la réceptivité du malade pour la diphtérie. Il n'est pas impossible que l'agent pathogène encore inconnu de la rougeole n'agisse pas seulement en préparant le terrain pour le bacille diphtérique mais qu'il en augmente aussi la virulence. La rougeole diminue la résistance de l'organisme contre les infections ; c'est ce que prouvent les cas malheureusement fréquents de tuberculose pulmonaire ou généralisée, survenant à la suite de cette maladie infectieuse relativement bénigne; c'est ce que prouve aussi la fréquence particulière des destructions redoutables de tissu que produit le noma post-morbilleux. Depuis les recherches de Funk, Bernheim, Hilbert, etc., nous savons aussi que la virulence du bacille diphtérique peut être exagérée par une autre espèce bactérienne; ainsi par exemple la virulence des cultures diphtériques est notablement accrue par l'existence simultanée de streptocoques ou de leurs toxines, alors que la symbiose des bacilles diphtériques et des staphylocoques n'augmente pas la virulence des premiers. C'est à ces mêmes résultats qu'ont abouti Roux et Martin, qui ont montré que chez des animaux, inoculés avec des bacilles diphtériques et des streptocoques, il fallait employer des doses plus élevées de sérum antidiphtérique que chez ceux qui étaient infectés seulement avec des cultures pures de diphtérie. Hilbert a montré aussi que le bacille de Löffler de son côté augmente la virulence du streptocoque, de sorte que l'action de ces deux microbes est réciproque.

Il n'est donc pas impossible que l'agent pathogène de la rougeole se comporte de même. Dans la symbiose, avec le bacille diphtérique, il augmente la virulence de ce dernier, et il accroît parallèlement la toxicité de ses produits d'échange. C'est ainsi que peut s'expliquer la gravité plus grande du pronostic dans la diphtérie post-morbilleuse. La statistique qui suit, s'il est permis de la comparer, quelque faibles qu'en soient les chiffres, confirme la sévérité de l'évolution dans ces cas. Sur 1 261 cas de croup tubés à l'hôpital Stéphanie de Budapest de 1891 à 1900, il y eut 741 morts, soit 58,76 p. 100. Dans le même laps de temps sur 34 enfants atteints de croup

morbilleux et tubés, il y eut une mortalité de 67,65 p. 100.

Pour ce qui est de la fréquence de la diphtérie laryngée post-morbilleuse, on voit qu'en l'espace de dix ans à l'hôpital Stéphanie on observa 50 cas sur un total de 547 morbilleux, c'est-à-dire que la diphtérie laryngée fut constatée chez 9,14 p. 100 des rougeoleux. Les 50 cas se divisèrent ainsi dans les différentes années :

Années.	Nombre des rougeoles.	Nombre des croups morbilleux.
1891	56	6
1892	50	8
1893	53	8
1894	49	8
1895	40	2
1896	67	4
1897	41	1
1898	70	5
1899	54	3
1900	67	5

Les chiffres obtenus par Potjechin à l'hôpital d'enfants Saint-Wladimir de Moscou diffèrent peu de ceux-là. Sur 372 rougeoles, il a vu 44 cas, soit 11,8 p. 100 de diphtérie.

D'après l'âge, nos 50 cas se répartissent ainsi :

Age.	Guérisons.	Morts.
0-1 an	»	1
1-2 ans	2	9
2-3 —	4	7
3-4 —	6	4
4-5 —	5	5
5-6 —	4	2
6-7 —	»	»
7-8 —	»	1

La majorité des cas s'observa donc au-dessous de cinq ans ; il est à remarquer aussi que le taux de guérison s'accroît proportionnellement à l'âge.

Pour ce qui est de la localisation, nous avons trouvé le processus diphtérique dans 31 cas au niveau du larynx, c'est-à-dire limité aux voies aériennes supérieures ; à côté de ces cas, il y avait 16 fois participation de la gorge, 2 fois de la muqueuse du nez, 1 fois des muqueuses nasale et pharyngée. Outre ce total de 50 cas, compris dans notre statistique, nous avons encore observé 18 fois de la diphtérie post-morbilleuse, mais sans que le processus morbide s'étendît notablement au larynx ou aux voies aériennes ; il y avait 11 cas de diphtérie pharyngée, 1 de diphtérie naso-pharyngée, 2 de diphtérie pharyngée et oculaire, 4 de diphtérie purement oculaire.

Ce qu'il y a de plus intéressant, c'est peut-être le petit

tableau suivant qui montre combien de jours après l'éruption morbilleuse le croup est survenu. Le jour indiqué est, chez les tubés, celui où la sténose a atteint un tel degré que le tubage est devenu inévitable; chez les non-tubés c'est le jour où la sténose a atteint son degré relativement le plus prononcé :

Au 1er jour	5	cas
2e —	3	—
3e —	2	—
4e —	1	—
5e —	3	—
6e —	7	—
7e —	10	—
8e —	3	—
9e —	1	—
10e —	»	—
11e —	2	—
12e —	2	—
13e —	2	—
14e —	2	—
15e —	»	—
16e —	1	—
17e —	»	—
18e —	2	—
19e —	1	—
20e —	3	—

Ainsi dans 40 p. 100 des cas observés la sténose atteignait son plus haut degré au sixième ou huitième jour, c'est-à-dire environ une semaine après le début de l'exanthème. Dans les jours qui précèdent ou qui suivent cette date, nous ne voyons cette redoutable complication de la rougeole que dans des cas sporadiques isolés; cependant cela suffit pour confirmer cette opinion que la survenue de la laryngite croupale après la rougeole n'est pas liée à une date fixe. Des observations analogues ont été faites par Richardière et Balthazard qui ont distingué « *un croup prééruptif*, *un croup post-rubéolique précoce et tardif* », selon que la laryngite survenait avant ou après l'exanthème morbilleux, et dans le dernier cas qu'elle survenait dans les 12 premiers jours ou plus tard. Cette classification et cette nomenclature est peut-être un peu arbitraire et superflue; cependant il reste bien établi que, même au stade initial de la rougeole, lorsqu'il survient de l'enrouement ou une respiration stridoreuse, on est en droit de penser à cette éventualité possible, et c'est par des examens bactériologiques éventuellement répétés que pourra se confirmer ou s'infirmer cette hypothèse.

Ce fait est d'autant plus important que, comme dans la

diphtérie en général, il convient naturellement aussi dans ces cas de commencer le plus tôt possible la sérothérapie. On obtient ainsi même dans le croup morbilleux des résultats incontestablement bons, à condition qu'on donne au malade des doses suffisantes de sérum et à temps voulu. Comme preuve à l'appui de ces assertions, je dirai que de 1891 à 1894, c'est-à-dire dans la période qui a précédé le sérum, sur 30 cas observés dans notre hôpital, 21 (c'est-à-dire 70 p. 100) succombèrent à cette complication. Depuis l'introduction de la sérothérapie nous n'avons perdu que 40 p. 100 des malades. Ce dernier chiffre est aussi favorable que ceux que fournit le croup pur. En tout cas on peut considérer ces résultats comme un progrès considérable si on songe qu'à l'hôpital Trousseau à Paris en 1883, sur 40 cas de croup morbilleux opérés, il n'y eut que 2 guérisons et aucune dans l'année suivante !

Dans les lignes d'introduction j'ai rappelé qu'il y a un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord à savoir que dans le croup qui accompagne la rougeole on doit retarder autant que possible l'intervention opératoire. On doit essayer par des inhalations de vapeur d'obtenir le détachement des fausses membranes et de faciliter leur dissolution afin d'en permettre le rejet par l'aide des expectorants ; au besoin même il faut diminuer l'excitabilité par l'emploi de bromures, d'hydrate de chloral ou d'autres narcotiques, pour supprimer dans la mesure du possible le spasme des cordes vocales et des muscles laryngés, lequel joue un rôle important dans la production de la sténose. Les auteurs français en particulier ne se décident à l'opération qu'après l'emploi infructueux de tous ces moyens, et s'ils ne se conforment pas à la prescription de Trousseau qui dans le croup morbilleux ne faisait jamais la trachéotomie, car il était convaincu qu'elle était inutile, il semble cependant qu'ils ne se décident qu'après avoir temporisé à pratiquer le tubage ou la trachéotomie pour soulager la dyspnée du malade. Les observations faites à l'hôpital d'enfants Stéphanie de Budapest ne justifient qu'en partie ces temporisations ; car bien que le croup morbilleux ait, toutes choses égales d'ailleurs, un pronostic plus sombre que le croup simple même combiné avec la diphtérie pharyngée, l'intervention opératoire, le tubage dans nos cas, ne diminuait pas les chances de guérison du malade.

Une autre question qui se présente maintenant est de savoir

quel procédé on doit employer quand il n'est plus possible de différer davantage l'opération : est-ce la trachéotomie ou le tubage? Je n'ai pas l'intention de reprendre ici tous les arguments qui ont été donnés dans cette question pour ou contre. La question est aujourd'hui encore pendante et il n'y a pas longtemps dans la réunion annuelle de la Société de pédiatrie de Hambourg (1901), elle a fait le sujet d'une discussion. Je ne peux ici que résumer brièvement les objections qui ont été faites spécialement contre le tubage dans le croup morbilleux dans les séances de la Société de pédiatrie de Paris.

Netter, tout d'abord, n'est pas partisan du tubage, parce que le médecin regardant cette opération comme relativement facile et d'une exécution rapide peut être amené à la pratiquer souvent et à tuber des malades, qui peut-être, d'après Netter, auraient pu guérir sans opération. De plus le larynx du rougeoleux est d'après lui en état de réceptivité spéciale, sa muqueuse est particulièrement prédisposée aux ulcérations, de sorte qu' « *il faut regarder comme dangereux de laisser le tube trop longtemps dans le larynx, et puisque le tubage ne peut être fait que pour peu de temps dans la majorité des cas, j'ai considéré, dit-il, qu'il était opportun d'éviter, au moins en général, le tubage, et de faire la trachéotomie dans les cas où une intervention est inévitable.* »

Ausset et Sevestre se portèrent comme défenseurs du tubage et combattirent les assertions de Netter. Ausset fut d'avis que dans la laryngite pseudo-membraneuse on ne devait pas craindre tant les ulcérations laryngées, car les fausses membranes forment une protection suffisante contre les lésions possibles de la muqueuse. Sevestre ne craint pas non plus les ulcérations, mais il croit nécessaire d'employer le tube approprié à l'âge et de ne pas le laisser trop longtemps dans le larynx. Sevestre combattit aussi une autre assertion de Netter pour qui le tubage favorisait la production de pneumonies, et exprima l'opinion que c'est plutôt le trachéotomisé qui est exposé à ce danger; chez lui l'air arrive pour ainsi dire non filtré dans les bronches, et il peut même se faire par la plaie trachéale une infection secondaire, etc. Et en effet, Bókay a montré avec de nombreux cas de tubage à l'appui que les pneumonies dans le plus grand nombre des cas se produisent le jour du tubage ou dans les deux jours qui suivent, *de sorte qu'elles sont au moins déjà préparées par*

la maladie antérieure au moment où on exécute le tubage.

Pour ce qui est de la durée du tubage, les auteurs français se montrent en général circonspects, et même Ausset, qui est partisan du tubage, fait la trachéotomie secondaire au bout d'un temps relativement court, allant de deux à vingt-quatre heures. Analogue est la conduite de Richardière. Sevestre attend plus longtemps ; il ne trachéotomise qu'après quatre à cinq jours, quand on ne peut pas détuber définitivement le malade.

Notre tableau montre que la guérison n'est pas en rapport direct avec la durée du tubage, et nous avons vu guérir des cas où le malade avait été tubé longtemps, et d'autre part succomber des malades après un tubage d'une courte durée, seulement de quelques heures. Dans l'avenir, il semble qu'en tout cas cette question aura une solution meilleure grâce à l'emploi des tubes revêtus de gélatine et imprégnés d'alun (Bókay) ; on ne les a pas encore employés dans le croup morbilleux, mais ils contribueront sans doute à diminuer le nombre des cas de trachéotomie secondaire. Ces données s'appliquent naturellement aussi aux laryngites sous-glottiques et ulcéreuses (sur lesquelles je ne m'étends pas dans cet article) et qui surviennent à la suite de la rougeole ; il y a d'autaut plus à attendre dans ces cas les bons effets de l'emploi des tubes imprégnés d'alun que, comme on sait, c'est justement dans ces formes que se produisent souvent des ulcérations profondes et destructrices.

Les partisans de la trachéotomie primitive ne peuvent pour ainsi dire presque défendre leur opinion qu'avec leurs propres statistiques. Ainsi Netter n'a eu sur 19 tubés que 1 cas de guérison, les 18 autres sont morts ; tandis que sur 13 malades, auxquels il a fait la trachéotomie d'emblée, il a eu 6 morts et 7 guérisons. Il appert de là que Netter même avec la trachéotomie si vantée n'a pas obtenu de bien brillants résultats, quoique sa statistique de tubage soit incontestablement bien plus mauvaise et nous fournisse d'une manière absolue, un mauvais résultat au point de vue de la guérison.

Sevestre et Richardière par contre qui ont observé aussi à Paris et sur des cas analogues, ont obtenu de bien meilleurs résultats avec le tubage : sur 56 malades ainsi traités ils en ont guéri 35, 21 moururent ; Sevestre a perdu les 3 malades auxquels il avait fait la trachéotomie d'emblée.

Notre tableau montre aussi qu'on n'a pas besoin de se hâter

de faire la trachéotomie secondaire. Souvent, il est vrai, il y a des difficultés pour détuber définitivement, mais chez 6 malades sur nos 34 tubés pour croup morbilleux, le tube a dû rester plus de cent heures (et même dans un cas suivi de guérison jusqu'à deux cent quarante-sept heures !) et malgré cela nous n'avons jamais été obligés de recourir à une trachéotomie secondaire. Le tubage n'est donc pas, même dans le croup post-morbilleux, un procédé si dangereux que beaucoup d'auteurs le croient, et notre statistique de 11 malades traités par le sérum et tubés et comportant 54,55 p. 100 de guérisons ne craint pas la comparaison avec celles de Netter et de Sevestre qui, avec la trachéotomie d'emblée, ont perdu 9 malades sur 16, soit 56,3 p. 100.

Il est pourtant incontestable qu'il vaut mieux pouvoir se passer d'une intervention opératoire et c'est ce qu'on peut faire aujourd'hui plus souvent que jadis ; car nous trouvons un puissant auxiliaire dans la sérothérapie. Mais pour que celle-ci soit efficace il faut que le sérum soit administré le plus tôt possible et à dose suffisante. Si chez un morbilleux on voit, passé le stade initial, réapparaître de l'enrouement, ou si cet enrouement, qui s'est montré avec le stade initial de la maladie, ne cède pas après l'éruption, nous avons comme pratique dans notre hôpital de donner au malade au besoin même avant l'examen bactériologique du sérum antidiphtérique. La dose est de 1500, et dans les cas graves de 3 000 unités, dose qu'au besoin on renouvelle. Nous n'avons pas pu ainsi supprimer entièrement le tubage, mais nos efforts ne sont pas restés infructueux ; alors que dans la période présérothérapique sur 30 malades il fallait faire 23 tubages, soit dans 76,6 p. 100 des cas, nous sommes parvenus depuis l'emploi du sérum à diminuer ce chiffre à 55 p. 100 (sur 20 malades, 11 tubages). En face d'un succès si visible du sérum et en considération de ce fait que le rougeoleux a une prédisposition prononcée à l'égard de l'infection diphtérique, la question se pose de savoir s'il n'y aurait pas indication à immuniser contre cette complication tous les rougeoleux en leur injectant une petite dose de sérum antidiphtérique. La puissance immunisante du sérum diphtérique est aujourd'hui à l'abri de toute contestation quoiqu'il ne protège l'organisme que pour un temps relativement court, pour environ trois semaines. Comme c'est l'usage aussi ailleurs, nous avons l'habitude d'immuniser tous les malades du service contre une contagion diphtérique

éventuelle par l'injection de 3 à 500 unités d'antitoxine diphtérique, et, quoique je ne puisse pas donner des chiffres à l'appui, je peux affirmer que nous avons réussi toujours ainsi à empêcher l'extension de l'infection.

En parcourant les tableaux, on est frappé de voir les cas de croup morbilleux survenir coup sur coup, pour ainsi dire dans la période présérothérapique ; la survenue de la complication croupale se fait en général à de courts intervalles, allant de deux à quatre jours, tandis qu'actuellement il se passe des semaines ou des mois avant l'apparition d'un nouveau cas. Dans un cas, il est vrai, la diphtérie survint chez un de nos malades immunisés (Voy. cas n° 34) ; la dose avait dû être trop faible ou le sérum n'avait pas été assez actif, mais il n'y eut pas dans ce cas de sténose exigeant une intervention.

L'usage de l'immunisation par l'antitoxine diphtérique s'est aujourd'hui répandu, et Mathé a même récemment recommandé, en considérant la prédisposition spéciale des rougeoleux, d'employer une dose double de sérum (et à des intervalles de deux semaines). J'irais même encore plus loin et je recommanderais *d'immuniser tous les morbilleux traités à l'hôpital, aussitôt après leur entrée, sans considérer s'il y a ou non à redouter une infection diphtérique.* Chez les malades traités en ville les dangers d'infection ne sont pas imminents ; aussi suis-je d'avis qu'on doit ne considérer ces immunisations comme obligatoires *que pour les malades de l'hôpital.* A l'hôpital, en effet, il est à peu près impossible d'éviter entièrement les infections mixtes même avec l'isolement le plus rigoureux et la prophylaxie la plus sévère. Font exception cependant à cette règle les hôpitaux où est pratiquée « *l'antisepsie médicale de Grancher* ». Grancher est parvenu en effet avec son « paravent-box » et sa « chambre-box » à préserver des diverses infections des malades couchés dans une même salle, et sa méthode pourrait certainement prémunir aussi le rougeoleux contre l'infection diphtérique. Mais cette méthode est dispendieuse et il n'y a à l'heure actuelle que peu d'hôpitaux pourvus de ces « box d'isolement ». Par contre l'immunisation par l'antitoxine diphtérique est à la portée de tout le monde ; elle confère une protection efficace contre l'infection diphtérique et le sérum donné dans un but prophylactique n'a pas d'inconvénients pour le malade, alors même qu'il aurait été injecté sans nécessité.

A. — Cas traités sans sérum.

NUMÉROS.	NOMS.	AGE.	ÉRUPTION de rougeole.	SYMPTÔMES LARYNGÉS.	DURÉE du tubage.	AUTRES LOCALISATIONS de diphtérie.	GUÉRISONS.	MORTS.	AUTOPSIES.	OBSERVATIONS.
1	B. B.	2 ans.	22/IV 1891	28/IV, toux plus rauques aboyantes; 29, sténose, tubage.	69 h.	»	»	3/V	Pas d'autopsie.	»
2	H. A.	2 ans 1/2	17/VII 1891	20/VII, raucité de la voix; 24, un peu de dyspnée; 28, respiration libre.	»	D. de la gorge.	1/X	»	»	Entré pour une scarlatine, puis rougeole et diphtérie. 7/IX, paralysie palatine, guérison complète.
3	G. I.	4 ans.	16/VII 1891	16/VII, raucité, qui augmente rapidement. Le soir tubage (rejet de fausses membranes).	48 h.	»	»	19/VII	Laryngo-trachéite fibrineuse, bronchite suppurée, pneumonie catarrhale du lobe moyen droit et du poumon gauche.	Respiration avec le tube au début assez facile, mais toujours de plus en plus fréquente à partir du 18/VII.
4	J. W.	5 ans 1/2	8/XI 1891	11/XI, toux aboyante, voix très rauque; 14, stridor; 15, respiration libre.	»	D. de la gorge.	23/XI	»	»	»
5	M. G.	5 ans.	1/XII 1891	8/XII, raucité brusque sténose qui s'aggrave rapidement.	17 h.	»	»	9/XII	Laryngo-trachéite et bronchite fibrineuses, pneumonie au début du lobe moyen droit, pleurésie avec adhérences à droite, entérite folliculaire.	Malgré le tubage, signes de sténose bronchique.
6	M. G.	4 ans 1/2	3/XII 1891	7/XII, raucite; 9, stridor, bientôt sténose, tubage.	97 h.	»	»	13/XII	Pas d'autopsie.	Respiration avec le tube libre d'abord, puis, malgré le tube, cyanose, signes de sténose. Autodétubage répété.

7	J. Sz.	4 ans 1/2	11/IV 1892	11/IV, raucité, léger stridor à l'occasion des émotions; 15, respiration libre.	»	Épais exsudat amygdalien.	10/V	»	»	»
8	M. W.	2 ans 1/2	24/II 1892	1/III, raucité, stridor; 7, sténose croissante, le soir tubage.	11 h.	D. du nez et de l'amygdale.	»	3/III	Pas d'autopsie.	Malgré le tubage, respiration rapide et superficielle.
9	O. V.	3 ans 1/2	22/II 1892	Depuis 4/III, raucité, sténose croissante; 7/III, cyanose, tubage.	13 h.	»	»	18/III	Pas d'autopsie.	Rejet de fausses membranes, puis pneumonie.
10	T. P.	2 ans.	9/VI 1892	9/VI, respiration bruyante qui s'accroît lentement; 12, tubage.	7 h.	»	»	13/VI	Pas d'autopsie.	Même avec le tube, dyspnée.
11	V. K.	2 ans.	27/III 1892	Depuis 9/IV, dyspnée; 16/IV, entrée, sténose, tubage fait aussitôt.	40 h.	»	12/V	»	»	»
12	J. K.	4 ans.	20/VII 1892	22/VII, toux rauque aboyante, le soir sténose, tubage.	50 h.	»	»	25/VII	Laryngite et trachéite membraneuses, bronchite membraneuse et suppurée, pneumonie lobulaire à droite.	Après tubage, respiration d'abord libre, puis fièvre élevée, sténose.
13	E. D.	4 ans.	19/VII 1892	26/VII, raucité modérée; il n'y a pas eu de signes de sténose.	»	D. de la gorge.	»	27/VII	Pas d'autopsie.	Rougeole hémorragique; collapsus, sopor, phénomènes septiques.
14	F. K.	4 ans 1/2	10/VIII 1892	15/VIII, toux aboyante, respiration stridoreuse; 16, sténose, tubage.	48 h.	D. de la gorge.	27/VIII	»	»	Détubage facile.
15	P. S.	10 mois.	18/II 1893	27/II, raucité, toux sèche, le soir sténose.	31 h.	»	»	1/III	Pas d'autopsie.	Pneumonie catarrhale.

NUMÉROS.	NOMS.	AGE.	ÉRUPTION de rougeole.	SYMPTÔMES LARYNGÉS.	DURÉE du tubage.	AUTRES LOCALISATIONS de diphtérie.	GUÉRISONS.	MORTS.	AUTOPSIES.	OBSERVATIONS.
16	M B.	2 a	28/I 1893	13/II, raucité; 17, sténose, tubage.	58 h.	D. de la gorge.	»	20/II	Amygdalite, laryng., trachéite membraneuses, pneumonie cat. du lobe inf. g. et du poumon droit. Pleurésie fibrin. à droite.	Malgré le tubage, dyspnée, fièvre élevée.
17	E. L.	7 ans.	4/IV 1893	Depuis le 6/IV, dyspnée, mais sans signes de grande sténose.	»	»	»	9/IV	Laryngite et trachéite fibrino - purulentes. Bronchite suppurée diffuse.	Mort après un séjour à l'hôpital de moins de vingt-quatre heures.
18	F. F.	14 mois.	30/IV 1893	12/V, entrée, sténose, tubage fait aussitôt.	24 h.	»	»	13/V	Pas d'autopsie.	Au premier tubage rejet d'une membrane de 5 centim. de long; rapide perte des forces, forte bronchite.
19	J. M.	1 an 1/2	13/VIII 1893	14/VIII, dyspnée, le soir tubage.	247 h.	»	14/IX	»	»	Rejet d'une membrane croupale; détubage définitif difficile.
20	L. M.	15 mois.	26/V 1893	26/V, sténose modérée, qui augmente rapidement, le soir tubage.	114 h.	»	»	1/VI	Exulcér. superf. du larynx due à la dipht. Escarre lenticulaire à la partie antér. du cricoïde due au tubage. Pneum. lobul. des deux lobes inférieurs du poumon.	Avec le tube, respiration libre mais fréquente.
21	F. F.	3 ans.	13/IX 1893	28/IX, raucité, par moments dyspnée de sténose; 29, tubage.	44 h.	»	5/XII	»	»	Fréquent rejet du tube; plusieurs foyers de pneumonie catarrhale.

22	F. K.	2 ans.	25/IX 1893	29/IX, sténose, aussitôt tubage (à l'entrée).	83 h.	D. amygd.	»	1/X	Pas d'autopsie.	Exsudat dipht. même sur l'épiglotte. Fréquent rejet du tube.
23	F. K.	1 an 1/2	24/I 1894	7/II, raucité, respiration stridoreuse qui augmente jusqu'au 11, tubage.	155 h.	D. nasale.	»	24/II	Pas d'autopsie.	Pneumonie récidivante des deux lobes inférieurs.
24	R. A.	2 ans 1/2	21/II 1894	26/II, raucité, sténose augmentant lentement; 28, tubage.	34 h.	D. amygd.	»	2/III	Amygd., laryng., trachéite et bronchite fibrineuses, bronchite purul. diffuse, pneum. cat. part. post. des deux poumons.	Malgré le tubage, respiration fréquente superficielle. Infiltrations pneumoniques étendues.
25	B. L.	1 an 1/2	13/III 1894	20/III, entrée, sténose, tubage immédiat.	70 h.	D. de la gorge.	»	24/III	Pas d'autopsie.	Malgré le tubage, respiration fréquente superficielle.
26	K. M.	18 mois.	19/III 1894	Raucité modérée, toux convulsive, signes de sténose non observés (?).	»	D. nasale.	»	1/IV	Laryngite et trachéite fibrineuses, exulcération dipht. superficielle de la muqueuse épiglottique et de l'ouverture du larynx. Pneum. cat. l. méd. d. et inf.	Gonflement douloureux des articulations des deux mains.
27	B. W.	2 ans 1/2	20/III 1894	Depuis 30/III stridor, le 31, sténose, tubage,	112 h	D. de la gorge.	19/IV	»	»	Expectoration de fausses membranes, foyers multiples de pneumonie.
28	J. R.	3 ans.	27/III 1894	Depuis 31/III, dyspnée, le 4/IV, sténose, tubage.	113 h.	»	»	9/IV	Pas d'autopsie.	Avec le tube, d'abord respiration libre, puis fréquente, dyspnéique.
29	K. Z.	1 an 1/2	21/V 1894	28/V, entrée, raucité, respiration de sténose.	2 h.	D. de la gorge.	»	1/VI	Pas d'autopsie.	Respiration fréquente, dyspnéique, malgré le tubage. Pneumonie.
30	J. B.	5 ans.	9/VI 1894	16/VI, respiration stridoreuse; 17, expectoration d'une membrane de 3 centim.	»	D. amygd.	25/VI	»	»	Guérison sans tubage.

B. — Cas traités avec le sérum.

NUMÉROS.	NOMS.	AGE.	ÉRUPTION de rougeole.	SIGNES LARYNGÉS.	DURÉE du tubage.	EXAMEN bact.	SÉRUM.	AUTRES LOCALISATIONS de diphtérie.	GUÉRISONS.	MORTS.	AUTOPSIE.	OBSERVATIONS.
31	J. K.	5 ans 1/2	21/XII 1894	4/I 1895, stridor modéré, raucité.	»	Pos.	6000 unité	D. amygd.	10/I	»	»	»
32	F. M.	3 ans.	11/XII 1895	23/XII, entrée, respiration bruyante de sténose, tubage immédiat.	311 h.	Pos.	3000 u.	»	»	11/I	Laryngite membran., bronch. purul. diffuse, pneum. cat. de presque tout le lobe inf. des poum. Escarres lar. et trach.	»
33	J. S.	4 ans.	26/II 1896	4/III, raucité, jusqu'au 5, sténose croissante; 5, tubage.	64 h.	Pos.	6000 u.	D. amygd.	20/III	»	»	»
34	M. U.	1 an 1/2	3/V 1896	10/V, raucité, stridor, pas de sténose marquée.	»	Pos.	2000 u.	»	»	23/V	Pas d'autopsie.	Immunisation avec 200 u. Infiltration étendue des deux poumons.
35	M. F.	5 ans.	6/V 1896	10/V, raucité, stridor; 12, tubage.	58 h.	Nég.	2000 u.	»	»	18/V	Laryng. et trach. fibrin. Escarre de la muq. de la partie ant. du cart. thyr. et du VIIIe anneau trach. due au tubage. Tub. chron. pulm.	Malgré le tubage, resp. fréquente, dyspnéique; infiltrations étendues.

36	A. P.	3 ans 1/2	11/V 1896	14/V, respiration bruyante; 16, stridoreuse, toux rauque; 24, respiration libre.	»	Pos.	2000 u.	»	7/VI	»	»	Respiration seulement par moments ayant le caractère de sténose.
37	J. M.	2 ans.	16/V 1897	2/VI, raucité.	»	Pos.	1500 u.	D. amygd.	21/VI	»	»	Pneum. cat. des deux lobes inf.
38	J. H.	5 ans.	20/X 1898	27/X, à l'entrée, respiration très stridoreuse; 31, respiration libre.	»	Pos.	1500 u.	»	8/XI	»	»	Début de croup ayant rétrocédé avec le sérum.
39	T. K.	4 ans.	28/XI 1898	7/XII, toux aboyante, raucité, pas de sténose.	»	Pos.	1000 u.	»	20/XII	»	»	Début de croup.
40	J. S.	4 ans.	24/XI 1898	Depuis 27/XI, stridor; 29, à l'entrée, sténose, cyanose, tubage immédiat.	59 h.	Pos.	3000 u.	»	17/XII	»	»	Pneum. cat.
41	M. M.	4 ans 1/2	5/XII 1898	Depuis 8-XII, respir. difficile, bruyante, stridoreuse.	»	Pos.	3000 u.	D. de la gorge.	»	13/XII	Pas d'autopsie.	Mort subite par paralysie du cœur.
42	R. J.	2 ans.	23/XII 1898	27/XII, raucité; 29, respir. bruyante, mais sans signes de sténose.	»	Pos.	5000 u.	»	»	6/I 1899	Pharyng. et laryng. croupales. Pneum. cat. des deux lobes inf. et du méd. droit. Trach. et bronch. cat. Érosions trachéales.	Infiltrations étendues pneumoniques.

NUMÉROS.	NOMS.	AGE.	ÉRUPTION de rougeole.	SIGNES LARYNGÉS.	DURÉE du tubage.	EXAMEN bact.	SÉRUM.	AUTRES LOCALISATIONS de diphtérie.	GUÉRISONS.	MORTS.	AUTOPSIE.	OBSERVATIONS.
43	S. R.	3 ans.	1/III 1899	Raucité depuis deux semaines; 14/III, entrée, tubage immédiat.	32 h.	Pos.	5000 u.	»	30/III	»	»	Expectoration répétée de fausses membranes.
44	F. K.	3 ans.	15/VI 1899	3/VII, respiration bruyante; 4, sténose, tubage.	209 h.	Pos.	4500 u.	»	3/VIII	»	»	Expectoration de fausses membranes. Difficultés du détubage définitif.
45	B. F.	1 an.	5/XII 1899	8/XII, sténose rapidement croissante, à l'entrée, tubage immédiat en état d'asphyxie.	18 h.	?	2000 u.	»	»	9/XII	Pas d'autopsie.	Respiration non libre même avec le tubage; mort en 24 heures.
46	M. K.	3 ans 1/2	30/XII 1899	Depuis 16/I 1900, sténose croissante; 19, tubage.	8 h.	?	3000 u	D. de la gorge.	»	19/I 1900	Pas d'autopsie.	Mort quelques heures après l'entrée. Signes de paralysie cardiaque.
47	K. E.	1 an 1/2	1/V 1900	14/V, stridor; 15, sténose, tubage.	39 h.	Pos.	3000 u.	»	29/V	»	»	Expectoration de fragments de fausses membranes.

48	J. F.	3 ans.	28/V 1900	28/V, toux rauque, aboyante, respirat. un peu bruyante.	»	Pos.	3000 u.	»	16/VI	»	»	Début de croup, qui rétrocéda avec le sérum.
49	F. F.	3 ans.	14/X 1900	Depuis 16/X, sténose croissant lentement; 20, tubage.	40 h.	Pos.	5000 u.	»	8/XI	»	»	Expectoration de fausses membranes. Pneum. cat. du lobe inf. gauche.
50	F. P.	1 an 1/2	19/XI 1900	30/XI, entrée, respiration fréquente de sténose. Cyanose. Tubage immédiat.	5 h.	?	»	»	»	1/XII	Laryng. et trach. fibrin. Bronch. purul. Pneum. cat. de presque tout le lobe inf. g. Escarre superf. de la muqueuse de la partie supér. de la trachée due au tubage.	Respiration ne s'améliorant pas après le tubage. Mort en 24 h.

Statistique des cas de croup morbilleux à l'hôpital d'enfants « Stéphanie » de Budapest, de 1891-1900.

	MALADES TUBÉS.					MALADES NON TUBÉS.				
	NOMBRE des cas.	GUÉRISONS.	P. 100.	+	P. 100.	NOMBRE des cas.	GUÉRISONS.	P. 100.	+	P. 100.
Période d'avant le sérum (1891-1894)....	23	5	21,73	18	78,27	7	4	57,15	3	42,85
Période du sérum (1895-1900).....	11	6	54,55	5	45,45	9	6	66,66	3	33,34
Total.....	34	11	32,35	23	67,65	16	10	62,5	6	37,5

RECUEIL DE FAITS

LES ANOMALIES VACCINALES

DEUX CAS D'ÉRYTHÈME VACCINAL, CIRCINÉ, POLYMORPHE, ORTIÉ DANS LA MÊME FAMILLE

Par le Dr H. DAUCHEZ,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Malgré leur bénignité à peu près constante, les érythèmes d'origine vaccinale étant assez rares, nous avons pensé utile de rapporter les deux faits suivants :

OBS. I résumée. — Le 27 mars 1897, nous vaccinions en ville une petite fille de deux mois et demi, Madeleine X..., vigoureuse, bien bâtie, pesant sept livres et demie, nourrie au sein par sa mère, n'ayant aucune tare (cette enfant, que j'ai pu suivre depuis cinq ans, n'a d'ailleurs jamais eu aucune poussée d'urticaire). Je dirai néanmoins que deux de ses frères aînés étaient alors très sujets à l'urticaire et qu'un de ses frères cité dans l'observation II a eu récemment un eczéma généralisé qui a duré quatorze mois.

Cette fillette vaccinée avec du vaccin de génisse fourni par l'Académie reçut quatre piqûres à chaque bras. Cinq autres adolescents et adultes furent revaccinés le même jour avec le même vaccin sans qu'aucune anomalie ne se produise.

Le septième jour du vaccin cinq pustules étaient levées. Elles sont très larges, très développées mais sans aucune réaction générale. La température resta en effet à 37°,5 prise dans le rectum. Pas d'adénopathie.

Mais en même temps que les pustules, apparaissaient le septième jour, d'énormes placards rouges, diffus, surchargés ici de plaques d'urticaire géant de trois centimètres de diamètre, là de bandes rouges circulaires ou ovales serties chacune de centaines de petites papules et vésicules aussi régulièrement rangées que des perles fines sur une parure.

Les papules, les cercles, les ovales, occupent *très symétriquement* les deux joues, les épaules, les régions scapulaires, les creux axillaires, le front, le dos des deux pieds.

En plusieurs points, il n'y a que des taches érythémateuses ; toutes sont très prurigineuses. Rien sur les muqueuses. Rien à la plante des pieds.

Le prurit est tel que l'enfant ne dort pas.

L'état des voies digestives ne laisse rien à désirer.

Le neuvième et le dixième jour, l'érythème circiné pâlit puis disparaît en desquamant. Des macules rougeâtres succèdent à l'érythème ortié et persistent jusqu'au quatorzième jour pour s'éteindre définitivement le seizième jour.

OBS. II. — Érythème vaccinal papuleux, généralisé, figuré, chez le frère de l'enfant précédent.

Le 8 février 1901 nous vaccinions en ville le jeune Bernard X..., frère de la fillette précédente. Ce bébé âgé d'un mois est également un bel enfant bien vigoureux. Cette première vaccination avec le vaccin de génisse en tube d'une très bonne provenance échoua sur l'enfant et sur sa garde-malade qui avait voulu être revaccinée.

Dix jours plus tard je recevais un nouveau tube d'un vaccin récolté à Tours, vaccin de génisse également. Je multipliai les piqûres, trois à chaque bras de crainte d'échec.

Bien m'en prit, car je n'obtins qu'un seul bouton sans fièvre, sans réaction générale.

Néanmoins du sixième au onzième jour apparurent parallèlement à notre unique pustule vaccinale non enflammée, une série de vastes placards érythémateux sur le dos, l'épaule gauche, le thorax et les cuisses.

La même éruption formée d'un agglomérat de papules rouges apparut successivement sur le dos des mains, du cou, sur les joues, le front, aux membres inférieurs, à la jambe et au pied gauche.

Nulle part il n'existait d'urticaire comme dans l'observation I.

Du sixième au neuvième jour, l'érythème confluent ou discret resta tel, disparaissant à la pression du doigt.

Du neuvième au onzième jour l'érythème d'abord uniformément rouge, devenait circiné, circulaire, en croissant, quadrillé même, c'est-à-dire formant un réseau à mailles rouges, polygonales avec centre pâle.

Du onzième au quinzième jour les macules s'effacèrent progressivement en laissant toutefois à la peau une teinte vineuse assez persistante.

Depuis, cet enfant a souffert (après six mois d'une parfaite santé) d'un eczéma qui a duré seize mois au moins.

L'influence du terrain diathésique et la prédisposition familiale étaient certaines, l'eczéma existant chez plusieurs frères et sœurs de nos deux malades.

Réflexions : Ces deux observations — rapprochées de celles que nous avons décrites dans notre thèse inaugurale (Paris, 1883) et dans le *Traité des maladies de l'enfance* (1) sous le nom d'érythèmes simples ou ortiés — prouvent l'action virulente du vaccin sur l'organisme.

Mais quelle interprétation convient-il de leur attribuer?

Pour certains auteurs ces érythèmes seraient un rash vaccinal précédant ou accompagnant l'éruption, tout comme dans les fièvres éruptives.

Pour d'autres, il s'agirait d'une intoxication septique par un vaccin impur. — Cette opinion nous semble erronée, car l'asepsie avec laquelle est préparé le vaccin, l'individualisme de ces exan-

(1) Art. VACCINE, *Traité des mal. de l'enfance*, t. I.

thèmes et l'absence de tout accès fébrile sont en opposition avec cette théorie.

Au contraire, l'idée du rash vaccinal et celle de l'imprégnation sanguine par le vaccin répondent mieux aux notions actuelles sur les inoculations des sérums et des virus. Le sérum antidiphtérique, le sérum de chèvre, les lavages des kystes hydatiques au sublimé n'ont-ils pas couramment suscité des érythèmes généralisés, voire même urticariens.

Le prurit seul, d'ailleurs, et l'éréthisme de la peau dans ces formes d'exanthèmes, seraient, au témoignage de notre pauvre ami Feulard qui avait vu notre premier malade, la cause occasionnelle de l'urticaire vraisemblablement secondaire que Jenner et les médecins anglais avaient autrefois signalée.

Remarquons en outre que la virulence du vaccin sur les centres nerveux peut seule expliquer la symétrie des placards.

La virulence variable des deux vaccins utilisés est non moins évidente dans l'observation II, la première vaccination étant nulle et la seconde suivie d'accidents éruptifs très prurigineux quoique très bénins.

REVUE GÉNÉRALE

LE CHLOROMA

On entend, par *chloroma*, une tumeur de couleur franchement verte, ou teintée de jaune, de gris. Ferme d'ordinaire, elle peut être parfois de consistance molle. Son siège habituel est la tête ; il prend naissance sur le périoste cranien, particulièrement dans la cavité orbitaire ou nasale. Chez un malade de Chiari, il s'était développé dans l'antre d'Highmore. Il est rare qu'il siège ailleurs, quoiqu'on ait signalé des localisations sternales et vertébrales. Les ganglions cervicaux sont quelquefois mais non toujours envahis; les ganglions bronchiques et mésentériques sont hypertrophiés constamment. Splénomégalie dans plusieurs cas. Foie indemne. Poumons semés souvent de petites masses néoplasiques.

La moelle osseuse est d'un rouge foncé, ou jaune-vert, ou vert-épinard. Recklinghausen a vu comme des pois verts disséminés dans la moelle des os longs, spécialement à la partie supérieure du fémur.

Quelques auteurs font partir le chloroma du périoste, d'autres du système lymphatique. Virchow le regarde comme une variété de sarcome, d'autres le considèrent comme un lymphome. La couleur verte de la tumeur qui peut être observée pendant la vie est due soit à un pigment hématique, soit à un pigment gras, soit à une sécrétion microbienne.

Cette maladie s'observe surtout dans le jeune âge, plus souvent chez les garçons que chez les filles.

Les symptômes généraux sont très accusés: apathie, pâleur, palpitations. Bientôt la tumeur devient apparente au niveau des os de la tête, surtout dans l'orbite. Une exophtalmie simple ou double figure parmi les symptômes les plus saillants, et s'accompagne d'une violente douleur. Dans beaucoup de cas la tumeur est ainsi palpable au milieu de l'orbite. Les organes de l'ouïe sont souvent atteints (tintements et surdité dans dix cas de Körner). Fréquemment la tumeur envahit la cavité nasale, causant de la dyspnée et des épistaxis. Cerveau et nerfs généralement respectés. Céphalalgies et vertiges fréquents. L'apathie et la somnolence sont communes quoique la conscience puisse persister jusqu'à la mort. Par-

fois attaques apoplectiformes (Behring). Le nerf optique est souvent pris; les autres nerfs craniens sont ordinairement indemnes. Le pigment vert peut se trouver dans les reins et les voies urinaires, et Waldstein a vu un cas où l'urine était d'un vert jaunâtre.

Purpura et hémorragies des muqueuses fréquemment. Le sang, dans les cas de chloroma, rappelle le sang des leucémiques.

Marche rapide de la maladie, mort dans un délai de quatre mois. Fièvre nulle ou légère.

Le diagnostic a pu présenter des difficultés; on a pu penser à l'anévrysme, à la maladie de Basedow. En cas de doute, l'examen du sang pourrait être utile.

Telle est, dans ses grandes lignes, la description de la maladie dont les Drs W. Rosenblath et W. Risel (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, déc. 1901), le Dr G. H. Melville Dunlop (*Brit. med. Journ.*, 3 mai 1902), le Dr Sutherland (*The Scot. med. and surg. Journ.*, août 1902) ont rapporté des exemples.

Dans les cas de Rosenblath et Risel, il s'agit de garçons de quinze et huit ans. Le premier, depuis un mois ou deux, a maigri, souffert de la hanche droite. Il y a quinze jours, exophtalmie droite. Pâleur, émaciation, apathie. Dilatation des veines conjonctivales, pupilles normales, champ visuel et acuité visuelle peu altérés. Pas de céphalée ni vertige. Petites glandes de chaque côté du cou. Points douloureux le long du sciatique droit, avec sensibilité quand on élève ou étend la jambe. Quinze jours après l'entrée à l'hôpital, hémorragies sous-cutanées, quelques-unes plus grandes qu'une pièce d'un franc, sur chaque jambe et sur la fesse droite. Rate un peu grosse, foie normal. Le globe oculaire droit était si proéminent que les paupières ne pouvaient se fermer. Chémosis et névrite optique. Entre l'œil et la voûte orbitaire, on sentait une bande dure et profondément située. Douleur à la tête et à l'œil droit. La faiblesse et l'apathie font des progrès. L'œil droit devient aveugle et on l'énuclée; hémorragie abondante, le fond de l'orbite est occupé par une tumeur dure. Quinze jours plus tard, épistaxis grave.

On note une large surface hémorragique autour du point lacrymal gauche, paralysie faciale de ce côté. Mort. Il y a eu peu de fièvre (38°,5 au maximum). Sang normal au début; à la fin, on trouve une leucémie notable avec hypoglobulie : 300 000 leucocytes, 1 000 000 hématies. Relativement peu de lymphocytes et de leucocytes neutrophiles, beaucoup de leucocytes mononucléaires et de poikilocytes. A l'autopsie, en ouvrant le canal vertébral, on trouve une tumeur verte sous-musculaire pénétrant dans le canal; une masse semblable s'étend entre la dure-mère et les vertèbres lombaires supérieures. Tumeur verte également sur le périoste des vertèbres dorsales inférieures, en avant; autre tumeur à gauche de la colonne lombaire avec extension au bassin. La moelle osseuse de

l'humérus était verte et purulente (cellules médullaires granuleuses, leucocytes granulés, quelques globules rouges nucléés).

L'orbite droit est rempli par une tumeur ovoïde, un peu adhérente aux os et très adhérente à la face postérieure des paupières. A la surface du lobe pulmonaire médian droit, petite tumeur verte. Rate un peu hypertrophiée. Glandes mésentériques énormes.

Au microscope, Risel trouve un tissu conjonctif à mailles fines remplies de cellules rondes, dont les noyaux étaient aussi gros que des hématies et montraient un réseau de filaments granuleux et colorés entourés d'un peu de protoplasma.

Dans le second cas (garçon de huit ans), il y avait eu chute sur la tête; huit jours après, l'enfant revient à l'école. Le maître note que les yeux proéminent et que l'enfant commence à être apathique. Il est pâle et présente une exophtalmie bilatérale. Pas de pulsations, mais on sent de chaque côté entre l'œil et le bord orbitaire une masse horizontale. Conjonctives rouges, cornées un peu opaques. Glandes grosses et dures à l'angle des mâchoires, ganglions appréciables au cou, dans les aisselles, dans les aines. Nombreuses pétéchies aux épaules, bras, fesses et mains. L'examen du sang donne 40000 globules blancs et 3700000 rouges. L'exophtalmie fait des progrès, les glandes grossissent. La voûte du palais fait saillie dans la bouche et la respiration nasale est entravée. Plus tard les paupières et les globes oculaires sont repoussés au dehors par les tumeurs. Les pétéchies se multiplient et les os de la cuisse et de la jambe deviennent sensibles. Epistaxis répétées. On trouve 2300000 hématies et 37000 leucocytes. Trois mois après, mort à la suite d'une épistaxis. A l'autopsie, tumeurs dures intra-orbitaires, très adhérentes aux paupières, peu adhérentes aux os. La couleur des néoplasmes était d'un vert jaunâtre. Masse analogue dans le naso-pharynx à gauche. Ganglions cervicaux et bronchiques gros et verts à la coupe. Deux d'entre eux étaient caséeux.

A la partie interne du manubrium et à la jonction des seconde et troisième côtes, se voyait une tumeur lisse, adhérente à l'os. Au milieu du lobe supérieur du poumon gauche, petite tumeur à centre caséeux. Glandes mésentériques volumineuses avec surface de section vert pâle. A la partie antérieure des vertèbres dorsales inférieures et le long de la colonne lombaire se voyait une masse verte adhérente au périoste. La partie inférieure de la diaphyse fémorale droite était entourée par un néoplasme analogue. La moelle osseuse était rouge, plutôt molle et contenait des myélocytes mononucléaires et quelques cellules géantes. Au point de vue histologique, même aspect que dans le cas précédent avec cette particularité de la présence de nombreuses cellules fusiformes le long de travées conjonctives.

Le garçon de cinq ans, observé par M. Melville Dunlop, n'est

pas moins intéressant; nous résumerons brièvement son histoire qui est exposée plus loin.

En mai 1901, pâleur manifeste qui ne fait que s'accroître en même temps que l'enfant devient triste et languissant. Le 16 août, exophtalmie; en septembre, surdité; nombreuses pétéchies sur tout le corps; hypertrophie des ganglions sous-cutanés. L'examen du sang donne 1 800 000 hématies pour 24 500 leucocytes. En octobre, exophtalmie très marquée, tumeur à la voûte palatine, puis aux tempes. La leucocytose augmente (54000). Névrite optique. Aggravation progressive et rapide. Le 15 novembre, il y a 123 000 leucocytes pour 815000 hématies. Mort le 16 novembre.

A l'autopsie tumeur verdâtre adhérente au périoste du sternum; tissu spongieux de l'os verdâtre. Deux taches vertes sur le cœur. Couleur verte des côtes et du périoste vertébral. Ganglions mésentériques gros. Taches verdâtres du péricrâne, du diploé, etc. Dans les deux orbites, tumeurs vertes refoulant les globes oculaires. Le néoplasme a envahi les oreilles et les mastoïdes, le pharynx, la bouche, les amygdales, etc. Le microscope montre une trame conjonctive enserrant des cellules rondes de la dimension des grands lymphocytes, et des granulations graisseuses.

Dans le cas de Sutherland, il s'agit aussi d'un garçon de cinq ans et demi (Voy. plus loin).

Ces quelques exemples, pris parmi les plus récents, donnent une idée suffisante de la remarquable tumeur maligne qu'on appelle *chloroma*, *cancer vert*, *myxosarcome pigmenté*, *chloro-myxo-sarcome*.

Le chloroma est une maladie de la jeunesse (la plupart des cas se rencontrent au-dessous de quinze ans : 19 sur 30). Les garçons sont plus atteints que les filles (22 garçons pour 7 filles, 1 cas sans indication de sexe).

Il est évident que le chloroma fait partie des tumeurs malignes, et plus spécialement des sarcomes qui prédominent dans le jeune âge. Huber (1878) a pu avec raison le considérer comme un sarcome périosté métastatique, ayant son point de départ dans les os de la tête. Quant aux relations avec la leucémie soulignées par Recklinghausen, elles n'expliqueraient pas la formation et la marche générale des tumeurs, sans compter la couleur verte qui les spécialise si étrangement.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

A case of chloroma, with pathological report and some notes descriptive of the disease (Cas de chloroma avec relation pathologique et quelques notes descriptives de la maladie), par le Dr G. H. Melville-Dunlop (*Brit. med. Jour.*, 3 mai 1902).

Garçon de cinq ans, reçu à l'hôpital pour enfants malades d'Édimbourg le 30 septembre 1901, présentant une grande faiblesse avec tumeur de la face. Rien de notable dans les antécédents héréditaires. Né à terme, l'enfant a eu la coqueluche à six mois, la rougeole à trois ans, et plusieurs attaques de bronchite.

Depuis un an, on a remarqué souvent des taches ecchymotiques à la peau et on les a mises sur le compte de traumatismes. En mai 1901, la mère est frappée de la pâleur de son enfant. Quelques mois auparavant, on avait noté que la moindre écorchure était suivie de suppuration. Au commencement de juin, il fut plongé dans un baquet d'eau par un enfant plus âgé, et reste plusieurs heures avec ses vêtements mouillés; d'où frisson, fièvre, mal de tête, qui l'obligent à garder le lit plusieurs jours. A partir de ce moment, il devient plus pâle et plus maigre, dort mal, etc.

En août, il devient triste et languissant, ne désire plus jouer, ni sortir. Le 16 août, pour la première fois, la mère note un peu d'exophtalmie et des veinosités sur les paupières. Cette exophtalmie grossit progressivement. Au milieu de septembre, on note la surdité. Depuis l'âge de trois ans, l'enfant avait beaucoup de maux de dents, et les dents avaient toujours été mauvaises.

Au commencement d'octobre, abcès du cuir chevelu, albuminurie, fièvre pendant quelques jours.

Au moment de l'entrée, l'enfant a l'air très malade, pâleur avec teinte jaune, cachexie, torpeur. Nombreuses pétéchies sur tout le corps, sauf à la face; bouffissure des paupières surtout à gauche. Œdème avec anémie des conjonctives. Saillie considérable des deux globes oculaires, mais les paupières peuvent se fermer. Ganglions lymphatiques hypertrophiés. Souffles vasculaires au cou. Rien au poumon, au cœur, au ventre. Pouls faible, un peu irrégulier (110). Pas de fièvre. Lèvres et gencives décolorées. Un peu d'albuminurie. Examen du sang: hémoglobine 32 p. 100, hématies 1 800 000, leucocytes 24 500 (lymphocytes 73 p. 100, polynucléaires 17 p. 100, myélocytes 5 p. 100, quelques globules rouges à noyau).

Le 15 octobre, l'exophtalmie augmente, l'œil gauche ne peut plus être recouvert par les paupières. En examinant la bouche, on voit une masse dure et pourprée à la voûte palatine; petite masse au niveau du maxil-

laire droit. Le 22 octobre, tumeur arrondie au niveau de chaque tempe.

Le 25 octobre, les globes oculaires sont plus proéminents et les veines plus marquées, photophobie. Les paupières supérieures sont infiltrées, surtout en dehors, par des masses qui semblent venir de la voûte orbitaire. Ces masses ressemblent à celles de la région temporale. Même apparence au niveau de la paupière inférieure. Les globes oculaires ne sont qu'à moitié recouverts par les paupières.

Un examen ophtalmoscopique fait par le Dr Argyll Robertson montre : à droite une petite extravasation sanguine près de la papille, veines rétiniennes tortueuses et distendues des deux côtés; exsudation de la papille et de la rétine; vaisseaux plus colorés que d'habitude dans la névrite optique.

Leucocytose augmentée (54000).

Le 2 novembre, aggravation de l'exophtalmie et de l'état général; leucocytes 68000, hématies 850000, hémoglobine 20 p. 100, tumeurs temporales plus saillantes. Le 9 novembre, tumeur d'un jaune vert à l'angle interne de l'œil droit, couvrant peu à peu la moitié inférieure du globe oculaire. Même lésion à gauche, quoique moindre. Douleurs frontales, photophobie plus marquée ; un peu de fièvre, tachycardie (140). Insomnie, anorexie, faiblesse. La névrite optique s'aggrave, hémorragies rétiniennes. Le 12 novembre, la tumeur recouvre complètement les globes oculaires. Cornées détruites. Leucocytes 107000, hématies 815000, hémoglobine 12 p. 100. Le 15 novembre, aggravation, leucocytes 123000, vomissements noirâtres, mort le matin du 16 novembre.

Autopsie par le Dr Shannon, le 17 novembre. Gencives épaissies, pâles, molles, verdâtres, langue pâle.

En enlevant le sternum, on trouve une masse verdâtre de la dimension d'un shilling, à la face postérieure du manubrium, adhérente au périoste; le tissu spongieux de l'os est verdâtre. Glandes non affectées. Thymus normal. Poumons pâles, semés de quelques hémorragies et nodules. Petite tache verte à la base du ventricule gauche, une autre à droite.

Cavités cardiaques dilatées, dégénérescence graisseuse du myocarde à gauche. Couleur verte des côtes et du périoste vertébral. Contenu abdominal pâle; petites hémorragies de l'intestin, follicules verdâtres. Surfaces verdâtres dans les reins. Ganglions mésentériques gonflés; quelques-uns verdâtres près du pancréas.

Taches verdâtres du péricrâne; diploé verdâtre; masses de même couleur dans les cavités voisines.

Taches verdâtres de la dure-mère. Masses verdâtres dans les sinus de la base.

Dans les deux orbites, masses verdâtres entourant les nerfs optiques et les globes oculaires. Oreilles moyennes, apophyses mastoïdes infiltrées par les mêmes tumeurs; de même la voûte palatine, le voile du palais, le pharynx, les gencives, la bouche, les amygdales sont envahis, etc.

L'examen microscopique montre une trame conjonctive fasciculée enserrant des cellules rondes ayant le volume et la structure des grands lymphocytes, et des granulations graisseuses; partout on trouve ce tissu lymphoïde. La coloration verte s'explique probablement par les particules graisseuses ou par un pigment.

Ce néoplasme, très rare, décrit par Alan Burns (1823), Balfour (1835), Mackenzie (1855), Durand-Fardel (1836), King (1853), Lang (1894), etc., a été nommé *cancer vert*, *myxo-sarcome pigmenté*, *chloromyxo-sarcome*. Huber (1878) en fait un sarcome périostique métastatique, qui naîtrait

toujours dans les os de la tête ou de la face, les autres localisations étant secondaires.

Recklinghausen (1883) insiste sur les relations avec la leucémie, les tumeurs ayant la structure des lymphomes (lymphosarcomes). Höring, Chiari partagent son opinion.

Le chloroma est surtout une maladie des enfants et adolescents (majorité des cas au-dessous de quinze ans). Sur 27 cas, il y en a 16 au-dessous de quinze ans, 7 entre un et vingt ans, 3 au-dessus de trente ans, 1 sans indication d'âge. On compte dix-neuf garçons et sept filles, 1 cas sans indication de sexe.

A case of chloroma (Un cas de chloroma), par le Dr Sutherland (*The Scot. med. and surg. Journal*, août 1902).

Garçon de cinq ans neuf mois, reçu à Glasgow, au *Royal Hospital for Sick Children* (service du Dr Finlayson), le 18 juillet 1893, avec des tumeurs temporales et préauriculaires, œdème des paupières, tumeur dure de la joue droite, tumeur symétrique de la voûte palatine. Tout cela développé en deux mois.

Rien de notable dans les antécédents héréditaires. Personnellement, l'enfant a souffert d'une otite suppurée dans le premier âge, de rougeole et coqueluche il y a six mois. Il y a deux mois, diarrhée, et la mère remarque alors un petit gonflement devant les oreilles, avec douleur, surtout à droite, irradiée vers l'orbite, surdité, etc. Peu de temps après, grosseurs semblables dans les deux tempes et la joue droite ; il y a quinze jours, gêne dans la bouche, impossibilité de mastiquer les aliments un peu durs.

État actuel. — Pâleur et maigreur, éruption pétéchiale sur les jambes, visage gonflé, œdème palpébral, l'enfant ne peut fermer son œil droit. Il existe deux tumeurs au devant des oreilles et deux plus grosses dans les fosses temporales. Glandes du cou hypertrophiées, surtout à droite. La joue droite est très enflée et on sent dans son épaisseur une masse dure du volume d'une petite noix. A la voûte du palais, de chaque côté de la ligne médiane, existent deux petites tumeurs. Haleine fétide. Diminution de l'ouïe. Pouls 124, fièvre, catarrhe bronchique.

Le 23 juillet, on examine le sang : 2200000 hématies, leucocytose. Les yeux sont examinés par le Dr Reid : à droite rétine œdématiée, veines tortueuses et dilatées autour de la pupille. Le 1er août, rate hypertrophiée, glandes inguinales. Amaigrissement profond. Douleurs de tête, température 40°, pouls 158, respiration 48. Mort le 5 août.

Autopsie douze heures après la mort. Tumeurs très proéminentes des deux yeux avec exophtalmie surtout à droite, conjonctives épaissies; tumeurs préauriculaires et temporales. La tumeur de la joue droite semble en connexion avec le maxillaire. Glandes hypertrophiées au cou et sous la mâchoire.

Adhérences du crâne à la dure-mère, qui est épaissie et couverte à sa surface interne d'une exsudation jaune verte. Du côté du temporal gauche, on trouve de l'otite moyenne et une traînée verdâtre. Tout le diploé a une teinte jaune verdâtre. Les sinus montrent à leur face interne des taches semblables.

Dans l'orbite gauche, tissu adipeux infiltré de matière jaune verdâtre qui entoure aussi le nerf optique. Même couleur des tumeurs de la face. La parotide et les glandes sous-maxillaires offrent la même couleur à la coupe.

De même les amygdales et les ganglions lymphatiques du cou. Après

enlèvement du sternum on note sur le médiastin et en différents points du thorax des taches verdâtres et des nodosités de même couleur. A la surface du cœur, pétéchies. Œdème pulmonaire, engorgement des ganglions bronchiques avec couleur verte. Rate grosse avec taches verdâtres; points de même coloration sur les reins, le foie, l'appendice cæcal, les glandes mésentériques, la vessie, le rectum. Les os sont verdâtres.

Examen microscopique. — Le sang présente beaucoup de lymphocytes, peu d'hématies. Dans la moelle osseuse, on ne trouve que des éléments mononucléaires correspondant aux lymphocytes du sang. Dans les tumeurs et exsudations, on trouve des amas de cellules à noyaux ronds, ressemblant aux plus grands lymphocytes du sang.

Le trait caractéristique est la couleur verte remarquable surtout dans les vertèbres et les ganglions lymphatiques, où elle rappelle le gazon, sans mélange de jaune. L'examen du sang montre les analogies avec la leucémie.

Spindle-cell sarcoma of the thorax in a child (Sarcome à cellules fusiformes du thorax chez un enfant), par le Dr Louis Fischer (*Arch. of. Ped.*, mai 1902).

Un garçon de huit ans est observé en juillet 1900; nourri au sein pendant deux mois et demi, il a été ensuite alimenté avec le lait stérilisé. A six mois, un abcès glandulaire se forme derrière l'oreille droite et nécessite une incision. Gastro-entérite à la même époque. A un an, rougeole et bronchite. A deux ans, coqueluche. A trois ans et demi, scarlatine.

Parents bien portants, deux autres enfants sains. Le grand-père a eu une tumeur sarcomateuse.

On voit, au-devant du thorax, à gauche, une masse indurée, multilobulaire, qui, depuis quelque temps, fait beaucoup souffrir l'enfant et lui donne de la dyspnée. On a cru à la présence du pus, mais les ponctions exploratrices n'ont ramené que quelques gouttes de sérosité jaune. La dimension de la tumeur est de 15 centimètres en longueur, de six à sept en largeur. Matité à la percussion. Veines engorgées à la surface. Compression du médiastin. Le cœur est refoulé à droite. Pouls 144, petit, faible. Respiration irrégulière (50 à 52 par minute). Un peu de fièvre. Dyspnée constante, cyanose très marquée des lèvres, doigts et orteils. Anémie profonde. La dyspnée est telle que l'enfant reste assis sur son lit. Cachexie rapide.

L'enfant fut opéré et mourut peu après l'opération.

Un examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire.

Les points intéressants de ce cas sont : 1° Le déplacement du cœur, qui battait au-dessous du mamelon droit; 2° la dyspnée intense causée par la compression; 3° la cyanose permanente et l'œdème des jambes par gêne de la circulation en retour.

Du passage de l'agglutinine de la mère au fœtus pendant la fièvre typhoïde, par A. Rouslacroix (*Presse médicale*, 2 avril 1902).

Le fœtus peut être infecté pendant la grossesse, le bacille d'Eberth peut passer de la mère au fœtus à travers le placenta. Dans ce cas, le fœtus meurt *in utero* ou naît faible, infecté et ne tarde pas à périr; à l'autopsie, on trouve le bacille dans le sang et les humeurs. — Parfois les toxines filtrent à travers le placenta, mais non les microbes, et la séro-réaction est positive à la naissance. Cette séro-réaction positive peut exister chez l'enfant nouveau-né, sans qu'il ait aucun symptôme de fièvre typhoïde.

Cela a été vérifié dans une dizaine d'observations (Mossé, Chambrelent, Widal, Étienne, Schumacher, Lovet Morse, Zangerlé, etc.). Dans une 3e catégorie de faits, le placenta arrête tout (toxines et microbes), et l'enfant est bien portant.

1° Le 8 août 1901, entre dans le service de M. Boy-Tessier, à Marseille, une femme de vingt-trois ans, enceinte de huit mois et malade depuis dix jours (fièvre typhoïde).

Le lendemain, début de travail à trois heures de l'après-midi, accouchement à onze heures et demie du soir de deux fillettes pesant l'une 1 950 et l'autre 2 000 grammes ; un seul placenta pesant 850 grammes. Mort de la mère le 10 août. Les deux enfants survivent cinq ou six jours. Tous les deux ont, dès le second jour, de l'œdème de la face et des membres inférieurs, puis de l'ictère, 39°,6 et 39°,7 le 14 août (cinquième jour de la naissance). L'un meurt le 15, l'autre le 16 août.

L'examen bactériologique, après culture du sang du cœur et de la rate, ne donne pas de bacilles d'Eberth.

La séro-réaction faite avec le sang de la mère, le sang du bout placentaire du cordon, le sang des deux fœtus et le liquide amniotique, a donné les résultats suivants :

Pour la mère, séro-réaction positive ; pour les fœtus, séro-réaction négative.

2° Le 6 octobre 1901, entre à l'hôpital une femme de dix-neuf ans, au huitième mois de la grossesse, avec les symptômes d'une fièvre typhoïde. Le 9 octobre, à quatre heures du matin, début de travail, accouchement à sept heures et demie du soir. Le placenta pèse 350 grammes. L'enfant pèse 1 950 grammes et meurt au bout de vingt-quatre heures (invagination de 3 centimètres de l'intestin grêle dans le cæcum).

La mère sort guérie le 11 novembre.

Le sang de la mère recueilli le 9 octobre a donné une réaction positive ; le sang de la veine ombilicale, celui de la plaie utérine, ont donné une réaction positive ; le sang de l'enfant, pris le 10 octobre, a donné une réaction négative à 1/20 au bout de deux heures, quelques amas à 1/10. On peut en conclure que le filtre placentaire commençait à être traversé par l'agglutinine. Comme l'avaient dit Mossé et Frenkel, le passage des toxines éberthiennes à travers le placenta est lié à deux facteurs : intensité de l'infection chez la mère, durée du contact des substances toxiques avec le placenta.

Rhumatisme tuberculeux chez l'enfant, par M. Patel (*Gaz. des hôpitaux*, 8 avril 1902).

Fille de onze ans et demi ; père rhumatisant, mère bien portante, trois sœurs aînées saines. A deux ans et demi, après une chute, douleurs dorsales, puis gibbosité dorsale inférieure. Cette gibbosité est arrondie et comprend les sept à huit dernières vertèbres dorsales. Pas d'abcès ni troubles nerveux. Pendant l'évolution de ce mal de Pott, on vit apparaître, il y a quatre ans, des arthropathies au coude droit et aux deux genoux. Les articulations deviennent douloureuses, gonflées, immobiles. De temps en temps, nouvelles poussées subaiguës. Il y a trois ans, coude gauche atteint à son tour ; il y a un an, généralisation aux poignets, cous-de-pieds, articulations des doigts. Début insidieux, sans fièvre, sans douleurs vives, articulations grosses, raides, sensibles, puis il ne reste qu'un peu de tuméfaction avec gêne fonctionnelle. Actuellement presque toutes les articulations des membres sont atteintes à l'exception des grandes et de celles des pieds. Légère tuméfaction des articulations tibio-tarsiennes, genoux

plus tuméfiés (droit plus que le gauche) avec flexion limitée, tuméfaction des mains et des poignets, gêne fonctionnelle des coudes.

Malgré la multiplicité de ces lésions, l'enfant peut se servir de ses membres dans les périodes d'accalmie sans souffrir. Etat général satisfaisant. Rien au poumon. Tel est le pseudo-rhumatisme tuberculeux de M. Poncet. Nous dirions ici *rhumatisme chronique* chez une fille qui a eu un mal de Pott.

Removal of a nail from the right bronchus of a child aged 2 1/2 years. (Extraction d'un ongle dans la bronche droite d'un enfant de deux ans et demi), par A. R. Anderson (*Brit. med. Jour.*, 12 avril 1902).

Un garçon de deux ans et demi est apporté à la consultation de l'hôpital général de Nottingham le 14 septembre 1901, avec le renseignement d'avoir avalé un ongle six mois auparavant. Aussitôt après, accès de toux, puis de temps en temps expectoration muco-sanguinolente.

Avec les rayons X, on voit un ongle un peu à droite de la ligne médiane, au niveau du troisième cartilage costal. État général mauvais, accès de dyspnée, vomissements, toux quinteuse, un peu de fièvre. Amélioration par le repos.

Le 31 octobre, trachéotomie allant du cricoïde à trois quarts de pouce plus bas. Deux fils de soie passés de chaque côté servent à écarter les bords de la trachée. Une sonde introduite par la plaie trachéale permet de sentir l'ongle à trois pouces un quart au-dessous. On essaie de l'extraire avec diverses pinces. Enfin avec une longue pince à mors étroits et rugueux, on parvient à retirer le corps étranger enduit de mucus.

Le lendemain, l'enfant joue sur son lit et se trouve très bien. En quinze jours, guérison.

Sans la radioscopie il eut été impossible de localiser le corps étranger qui ne donnait aucun signe à la percussion ni à l'auscultation.

Mixed scarlet fever and measles infection (Infection mixte scarlatineuse et morbilleuse), par John Pollock (*Brit. med. Jour.*, 12 avril 1902).

Mme B... a trois enfants : une fille de huit ans et deux garçons de six et quatre ans. Les deux aînés sont à l'école, le dernier reste à la maison. Le 18 janvier 1902, les deux premiers tombent malades, vomissent, ont de la fièvre, et le 19, la fille se plaint de la gorge ; la mère remarque une éruption sur la poitrine et le dos. Le 20, le garçon semblait bien et rentre à l'école. La fillette continue à avoir de la fièvre (40°), une angine et une langue scarlatineuse, une éruption également typique.

Le 22, le garçon présente une éruption de rougeole datant de la veille ; à ce moment la fillette a une éruption morbilleuse ajoutée depuis la veille à celle de la scarlatine. Elle avait d'ailleurs les symptômes de la rougeole (catarrhe oculo-nasal, etc.) Sur le corps, les deux éruptions étaient mélangées.

Le plus jeune garçon avait dormi avec sa sœur dans les nuits du 18 et 19 janvier. Le 23, il est pris tout à coup de scarlatine. Le 1er février, il présente à son tour la rougeole, dans les délais d'incubation classique. Desquamation abondante dans les deux cas, guérison. Quant à l'aîné des garçons, il est douteux qu'il ait eu la scarlatine. Il faut ajouter qu'il y avait, à cette époque, une épidémie de rougeole dans le village, et des cas sporadiques de scarlatine.

A case of intussusception (Cas d'invagination intestinale), par le Dr F. W. Samuel (*Arch. of. Ped.*, mai 1902).

Fille de vingt et un mois, prise de vomissement à cinq heures du soir,

le 15 mars 1902 (indigestion de banane). Un médecin prescrit de la pepsine puis de l'huile de ricin. Le lendemain matin, coliques; le soir, convulsions. Pouls 109, fièvre (38°,5), pupilles dilatées. Convulsions limitées au côté droit, le gauche semblant paralysé. Cela dure huit heures, pendant lesquelles le thermomètre monte à 42°. Ballonnement du ventre, vomissements fécaloïdes.

L'enfant est mis tête en bas et on essaie de réduire l'obstruction avec de l'eau injectée graduellement. Les gaz s'échappent et la distention disparaît. Il y a des selles, la fièvre tombe, les vomissements cessent avec les convulsions. Le lendemain, 17 mars, retour des accidents, mort à huit heures du soir.

A l'autopsie, il y avait six invaginations portant sur le jéjunum (2/3 inférieurs), avec inflammation et adhérences.

Diphtheria of the conjunctiva treated by antitoxin (Diphtérie de la conjonctive traitée par l'antitoxine), par le Dr Emmett Holt (*Arch. of Ped.*, mai 1902).

Un enfant de six mois est reçu le 18 mai 1901, avec un gonflement rouge de l'œil droit, surtout au niveau de la paupière supérieure, qui reste fermée. En renversant la paupière, on voit une fausse membrane très adhérente couvrant la moitié de la muqueuse. Cornée un peu trouble. Pas de fausse membrane dans la gorge ni ailleurs.

L'examen bactériologique montre des bacilles de Löffler. On injecte 2 400 unités d'antitoxine; on instille des gouttes d'atropine et on applique des compresses glacées. Amélioration rapide. En vingt-quatre heures la fièvre tombe, l'œil change d'aspect. Au troisième jour, le gonflement avait diminué au point que l'enfant pouvait ouvrir l'œil et que la fausse membrane était à peu près disparue. Elle ne disparut complètement qu'au sixième jour. Les bacilles de la diphtérie furent retrouvés jusqu'au septième jour, mais vers le dixième jour, l'œil était en bon état. Résultat remarquable du traitement antidiphtérique.

Les agents pathogènes des septicémies métadiphtériques, par MM. Deguy et Legros (*Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1902).

Depuis deux ans, la diphtérie devient plus maligne et la mortalité est élevée, malgré le sérum. La mort survient tardivement et, à l'autopsie, on trouve : myocardite avec ou sans endocardite apexienne compliquée de thrombose cardiaque, lésions hépatiques cardio-infectieuses (taches blanches et congestion), néphrite parenchymateuse, etc.

Cette gravité plus grande de la diphtérie dépend d'une association.

Les auteurs ont trouvé, dans le sang des malades, des diplocoques qui ne poussent bien que dans le sang (*diplococcus hemophilus perlucidus* et *diplococcus hemophilus albus*). On trouve ce diplocoque dans la gorge des enfants atteints d'angines graves.

Après la mort, en ponctionnant le sang du cœur, on le retrouve en simple frottis et en culture pure. Ce diplocoque est virulent pour les souris, les cobayes et les lapins.

Ces microbes ont été retrouvés dans trois formes cliniques : 1° Forme bénigne caractérisée par un exanthème scarlatiniforme, tenace, persistant pendant plusieurs jours; la langue se dépouille, la fièvre suit une courbe cyclique de six à huit jours qui se termine par une apyrexie complète. La guérison est la règle. Peu ou pas de desquamation.

2° Diphtérie grave primitive tuant rapidement le malade; fausses membranes abondantes, ulcérations, hémorragies, ganglions volumineux, albuminurie, fièvre persistante, paralysies, etc.

3° Septicémie tardive, cachectisante, peu ou pas fébrile, anémiante ou cyanosante (thrombose cardiaque), exposant à la mort subite.

Ces septicémies sont indépendantes de la diphtérie qui leur ouvre seulement la porte ; elles peuvent exister seules (*fièvre hémococcique*). Certaines broncho-pneumonies de l'enfance sont peut-être imputables à cette infection.

Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie, par MM. Deguy et B. Weill (*Arch. de méd. exp. et d'an. path.*, juillet 1902).

Les auteurs rapportent 3 observations (enfants de dix ans et demi, deux ans et deux ans et demi) de thrombose cardiaque dans la diphtérie. Ces thromboses expliquent les embolies pulmonaires et les hémiplégies. Les embolies pulmonaires avaient été signalées par Robinson Bewerley (*Thèse de Paris*, 1872) et Lagrange (*Thèse de Paris*, 1875). L'apoplexie pulmonaire de la diphtérie a parfois une origine embolique : infarctus discrets et petits. Ces cas sont rares (3 sur 300 autopsies). Les embolies pulmonaires de la diphtérie, du fait de leur petitesse et leur discrétion, n'ont pas d'histoire clinique. Elles indiquent simplement que le malade est mort par le cœur. Les embolies cérébrales sont encore plus rares, cependant on connaît 35 observations d'hémiplégies diphtériques (embolies de la sylvienne). On peut incriminer aussi la thrombose et l'hémorragie.

La thrombose cardiaque dans la diphtérie paraît être la résultante d'altérations myo-endocardiques et sanguines par infection associée. Il y a endocardite de la pointe du cœur favorisant la thrombose. Cette endocardite est due à des diplocoques (septicémie secondaire ou associée à la diphtérie). Dans ces cas, la myocardite parenchymateuse et interstitielle est la règle, de même la néphrite aiguë (albuminurie massive). Foie infectieux à taches blanches. Cœur mou et flasque, cavités dilatées remplies de caillots cruoriques dans lesquels on trouve par ensemencement des diplocoques. Myocarde pâle, feuille-morte, trabécules de la pointe dissociées, intriquant de petits caillots fibrino-cruoriques, adhérents à l'endocardite sous-jacente. La formation des caillots a donc pour causes : la dilatation cardiaque avec disjonction trabéculaire favorisant la stase sanguine dans les interstices, l'endomyocardite sous-jacente, l'infection. Cela permet de concevoir la possibilité de thromboses rapides, intracardiaques avec mort subite. L'endocardite de la pointe est l'amorce de la thrombose.

Les fibres musculaires présentent l'état granuleux, avec disparition de la striation ; entre les fibres, leucocytes dans un réseau fibrineux ; par places, les fibres musculaires ont disparu. Hyperleucocytose diffuse et nodulaire. Vaisseaux distendus avec leucocytes polynucléaires et diplocoques. Tuméfaction des cellules endothéliales de l'endocarde, multiplication des cellules embryonnaires polynucléaires formant plusieurs couches, exsudation fibrineuse à la surface. Nombreux diplocoques dans les foyers inflammatoires.

Il peut y avoir endocardite apexienne sans embolies (2 cas).

La cause de toutes les lésions est un diplocoque colorable par la méthode de Gram (*diplococcus hemophilus perlucidus*), qui serait l'agent d'une infection secondaire. Ce microbe est pathogène pour les animaux ; il tue le cobaye en huit jours, le lapin en quarante jours, la souris en deux jours. Il est associé dans les angines au bacille de la diphtérie. Cette diplococcie associée à la diphtérie ne relève pas du sérum et cause une grande mortalité. Pour la combattre, il faut faire des badigeonnages de la gorge avec teinture d'iode et même injecter du sérum iodé :

Iode métallique	0 gr. 02
Iodure de potassium	0 gr. 04
Sérum de Hayem	100 grammes.

Injecter cette quantité en deux fois dans une journée.

Névrite périphérique chez un scarlatineux, par MM. Méry et J. Hallé (*Soc. méd. des hôp.*, 27 juin 1902).

Garçon de sept ans et demi, reçu le 17 mars au pavillon de la scarlatine. La maladie fut bénigne.

Le 3 avril, au moment de la convalescence, légère albuminurie qui disparaît en trois jours. Le 18 avril, un peu de fièvre; le 20, douleurs articulaires aux pieds et poignets avec gonflement (rhumatisme scarlatin). Le 23, l'albumine reparaît. Les arthropathies persistent assez longtemps. En mai nouvelle poussée de rhumatisme. Léger souffle à la pointe du cœur (endocardite scarlatineuse). On constate que les muscles de l'avant-bras maigrissent notablement. Après guérison du rhumatisme, on voit que l'enfant ne peut remuer les doigts ni relever le poignet. L'enfant semblait avoir une paralysie radiale saturnine. Le 15 mai, les deux mains sont tombantes, les mouvements de flexion des doigts sont impossibles, atrophie des deux avant-bras, sensibilité conservée.

Examen électrique.—Contractilité faradique très affaiblie dans le domaine du radial, contractilité galvanique accrue (réaction de dégénérescence).

Névrite du nerf radial des deux côtés. Massages journaliers, électrisation, etc. Peu à peu l'amélioration se produit et le 15 juin on peut prévoir une guérison complète.

Scarlatine maligne et sinusites de la face au cours de la scarlatine, par le Dr Trouchaud (*L'Écho médical du Nord*), 18 mai 1902).

Garçon de douze ans, scarlatine le 25 juin 1900 (40°,2), angine et éruption intenses. Antisepsie soigneuse des cavités bucco-naso-pharyngée, régime lacté, pas d'albuminurie. Adénopathie cervicale. Vers le quinzième jour, adénite très douloureuse à droite, adénite en régression à gauche. Gorge rouge, rhinite purulente. On ouvre l'abcès ganglionnaire et on draine. La fièvre persiste et le malade se plaint de l'œil droit. Délire, œdème de la paupière supérieure. La radioscopie montre l'opacité des sinus maxillaire et frontal. Ouverture du sinus maxillaire dans la fosse canine, contre-ouverture dans la fosse nasale (liquide séro-purulent).

Les cellules ethmoïdales et le sinus frontal furent abordés par l'incision de Grünwald, suivant la courbe du sourcil dans sa moitié interne; le sinus frontal était rempli de pus. On introduit un drain dans le nez. Le pus des sinus contenait le streptocoque; celui du nez présentait du staphylocoque doré.

A la suite de l'intervention, les accidents infectieux tombèrent peu à peu. Le lendemain, en changeant le pansement, on trouve des fausses membranes jaunâtres sur les plaies. Irrigations, lavages à l'eau boriquée et au sublimé, badigeonnages à la teinture d'iode. Cependant la fièvre se rallume, des escarres de décubitus apparaissent, le pus et les fausses membranes persistent. Le 15 juillet, on trouve 40°, 40°,5; douleurs dans les oreilles; paracentèse des tympans, issue de séro-pus. Le 16, la mastoïde gauche est douloureuse. Le 17, ouverture de l'antre, ablation de la table externe de la mastoïde. La température baisse et, au bout de huit jours, revient à la normale. Guérison.

Le microbe trouvé dans les fausses membranes est le streptocoque.

La formule hémo-leucocytaire de la varicelle, par Ed. Weill et A. Descos (*Journal de Phys. et de Path. gén.*, 15 mai 1902).

Ce travail est basé sur 20 observations. Il montre que les hématies sont peu modifiées pour le nombre comme pour la forme. La leucocytose est peu augmentée. Le nombre des polynucléaires a été, soit peu modifié (5 observations), soit augmenté (11 observations). Le nombre des éosinophiles a paru plutôt faible. Les *intermédiaires granuleux* ont été plus nombreux (5, 10, 15 p. 100). Les mononucléaires ont été normaux ou diminués dans 18 observations, augmentés dans 2. Le nombre des grands mononucléaires non granuleux est loin d'être augmenté. Les mononucléaires granuleux ou myélocytes ont fait défaut.

On ne trouve donc pas dans la varicelle de modifications bien profondes des éléments figurés du sang, contrairement à ce qui se passe dans la variole. Il y a tout au plus une légère polynucléose avec absence de formes anormales. La forme hémoleucocytaire de la varicelle diffère notablement de celle de la variole.

	Variole.	Varicelle.
Hématies	Nombre moindre, hématies nucléées	État normal
Leucocytose	Hyperleucocytose	État normal
Polynucléaires	Hypopolynucléose	État normal ou hyperpolynucléose
Mononucléaires	Hypermononucléose	État normal ou hypomononucléose
Grands mononucléaires.	Augmentation	État normal ou diminution
Myélocytes	Présents	Absents

Le ferment oxydant du lait, par Ch. Gillet (*Journal de Physiol. et de path. gén.*, 15 mai 1902).

Ferment oxydant dans le lait de vache. — Il y a plus de vingt ans que la réaction de la teinture de gaïac sur le lait de vache frais a été signalée par Arnold. Le lait de vache frais, additionné d'un peu de teinture de gaïac, donne une coloration bleue plus ou moins intense; chauffé entre 40° et 60°, il donne une réaction immédiate; entre 70° et 78° la réaction est plus faible ; au-dessus de 80°, pas de coloration. Les acides et alcalis minéraux empêchent la réaction.

R. Dupouy (Bordeaux, 1897), par diverses réactions contrôlées par M. Gillet, a montré qu'il existait dans le lait de vache une substance capable de provoquer des réactions oxydantes, mais seulement en présence d'eau oxygénée ; cette substance a les propriétés des diastases, puisqu'elle est détruite à 79°, puisqu'elle ne dialyse pas, et qu'elle traverse difficilement et tardivement le filtre de porcelaine, que le chloroforme et l'éther lui laissent tout son pouvoir. C'est un ferment oxydant.

Ferment oxydant dans le lait de diverses espèces animales. — Ce ferment existe dans les laits de chèvre, de vache, de brebis; il fait défaut dans les laits de femme, d'ânesse, de jument et de chienne. En 1900, M. Escherich émet l'hypothèse, acceptée par M. Marfan, que le lait de femme renfermait des zymases ou ferments solubles, rendant compte en partie de l'infériorité de l'allaitement artificiel sur le naturel.

Ferment oxydant dans le colostrum féminin. — Si on mélange un centimètre cube de colostrum frais, 1 centimètre cube d'eau gaïacolée à 1 p. 100 et que l'on additionne de 4 à 5 gouttes d'eau oxygénée diluée au quart, on obtient une coloration rouge-grenat. La réaction oxydante se passe surtout sur les leucocytes, le ferment serait surtout intracellulaire, tout en pou-

vant diffuser plus ou moins dans le liquide qui renferme les leucocytes.

Présence inconstante et accidentelle du ferment oxydant dans le lait de femme. — Le lait de femme peut donner la réaction du ferment oxydant indirect. Mais, à l'inverse du lait de vache qui offre cette réaction constamment et avec intensité, il ne la présente que d'une manière inconstante, accidentelle, et avec moins d'intensité. Quand le lait de femme présente la réaction, on peut admettre un retour plus ou moins accusé, souvent transitoire, de l'état colostral.

Tres casos de tos férina (Trois cas de coqueluche), par le Dr Don Jesùs Sarabia y Pardo (*Rev. de Med. y. cir. práct.*, 28 mai 1902).

Premier cas. — Enfant nouveau-né, catarrhe bronchique avec toux quinteuse dès le troisième jour. Vers le dixième jour, huit accès de toux coqueluchiale terminés par du collapsus cardiaque et mettant la vie en danger. Les onzième et douzième jours, accès terribles malgré le chlorhydrate de phénocolle (1 gramme par vingt-quatre heures); vomissements, épistaxis, œdème des paupières. Puis amélioration. A l'âge de deux mois, la coqueluche a disparu, il persiste un peu de catarrhe bronchique. Mais la pâleur est extrême, le poids diminue, la fièvre s'allume (39°), la constipation est opiniâtre. Enfin opisthotonos, contracture des masséters, signe de Kernig, 40°, vomissements, mydriase, mort vers le huitième jour.

Ce cas est intéressant par la précocité de la coqueluche qui ordinairement ne se voit pas avant deux mois; cependant on a cité quelques cas chez les nouveau-nés quand la mère souffre de cette maladie. Dans le cas actuel, il y avait eu contagion par une sœur. D'autre part d'où venait la méningite?

Deuxième cas. — Fille de trois ans, sœur du précédent, coqueluche très grave après bronchite légère: épistaxis abondantes, vomissements, œdème des paupières, hémorragies oculaires, selles et mictions involontaires. Au vingt-quatrième jour persistaient encore les symptômes d'une bronchite diffuse avec fièvre (39° et 40°). Après trois mois de durée, la maladie se compliqua de méningisme; parésie du membre inférieur droit, puis du bras droit. Les quintes et les symptômes bronchitiques durèrent vingt mois, et alors on fait des injections hypodermiques de quinine (phlegmons, escarres de la peau du côté droit au niveau des injections; rien du côté gauche).

Enfin mort de collapsus cardiaque huit mois après. Ce cas est intéressant par le fait des manifestations gangreneuses limitées au côté paralysé. La paralysie semble due à une polynévrite toxique (phase toxi-nerveuse de la coqueluche).

Troisième cas. — Fille de deux ans, vue au vingtième jour de la coqueluche [30 à 40 accès par jour, fièvre, pâleur, bronchite, œdème palpébral, tachycardie (120), épistaxis]. Six jours après, à la suite d'une forte quinte, paralysie du bras et de la jambe à droite. Une autre attaque emporte l'enfant (hémorragie cérébrale probable).

Dell'afasia nel corso della febbre tifoide (De l'aphasie dans le cours de la fièvre typhoïde), par le Dr Jacopo Colbertaldo (*Gazz. degli. osp. et dell. clin.*, 1er juin 1902).

L'aphasie dans la fièvre typhoïde est surtout fréquente chez les enfants. L'auteur en rapporte trois nouveaux cas qu'il a observés dans une épidémie de la commune de Nove (Vicenza).

Premier cas. — Fille de neuf ans, nerveuse. Le 7 août, vomissements répé-

tés, puis symptômes de fièvre typhoïde; une sœur plus grande tombe malade. Le 19 août (douzième jour), aggravation, plaintes, agitation, inconscience, aphasie complète pendant huit jours. Le 28, l'enfant plus calme semble comprendre; elle tire la langue quand on le lui demande, mais elle ne dit pas un mot. Le 1er septembre, elle commence à dire quelques mots (durée totale de l'aphasie, treize jours). Le trente-troisième jour, elle commence à se lever.

Deuxième cas. — Garçon de six ans et demi; fièvre typhoïde vers le 9 août; le 17, il ne peut sortir la langue, aphasie complète avec agitation; cet état persiste neuf jours. Le 26, moins d'agitation, l'enfant a l'air de comprendre, mais ne parle pas. Le 2 septembre rechute, agitation, aphasie persistante. Au bout de quelques jours il peut sortir la langue, mais ne peut parler. Le 10 septembre (après vingt-quatre jours d'aphasie), il parle un peu, répète les mots qu'on lui dit.

Guérison. Il se lève le 14 octobre, après soixante-six jours de maladie.

Troisième cas. — Fille de neuf ans; le 25 août, vomissements, prostration, inconscience, aphasie complète; la maladie se termine par lysis le vingtième jour; l'enfant sort la langue sans parler. Agitation persistante pendant un mois, mouvements de la tête de droite à gauche, grincements de dents, spasmes des muscles de la face. L'aphasie dure vingt-cinq jours, après quoi elle dit quelques mots. Elle quitte le lit le quarante-troisième jour.

Dans ces trois cas, les mouvements de la langue et des lèvres étaient conservés, pas de paralysie périphérique. Il ne peut être question d'une lésion méningée, d'une encéphalite, d'une hémorragie, d'une embolie, d'une thrombose. C'est un simple trouble fonctionnel, à rapprocher des troubles aphasiques observés dans l'hystérie, la neurasthénie, l'helminthiase, l'urémie, les maladies infectieuses, etc. On peut invoquer l'action de la toxine typhique sur les centres de la parole. Quoi qu'il en soit, ce trouble morbide n'est pas grave et le pronostic de la maladie reste bon.

Tetanus and vaccination, an analytical study of 95 cases of this rare complication (Tetanos et vaccine, analyse de 95 cas de cette rare complication), par le Dr Mc Farland (*Medicine*, juin 1902).

En 1901, la variole ayant envahi plusieurs états de l'Union, on s'est livré à une pratique active de la vaccination et on a signalé plusieurs cas de tétanos à Cleveland (Ohio), à Camden (New-Jersey), etc. Cette complication de la vaccine est très rare et l'auteur n'a pu en relever que 15 cas dans la littérature médicale. Ces cas anciens joints aux 80 cas nouveaux dont il a eu connaissance forment un total de 95, dont la plupart survenus chez les enfants. La seule année 1901 donne 45 cas avérés et le seul mois de novembre 24 cas. Il faut incriminer, dans l'étiologie, les conditions de milieux et localités plus que la négligence des opérateurs; c'est ainsi que les villes de Camden et Philadelphie se sont fait remarquer par le nombre de cas mortels de tétanos à cette époque.

Le tétanos n'a fait son apparition chez les enfants vaccinés que du jour où la vaccination de bras à bras a été remplacée par la vaccination de génisse à bras ou l'emploi de virus vaccinal en tubes recueilli chez la génisse. Car le bacille du tétanos se trouve souvent dans les étables et peut contaminer le virus vaccinal. On l'a décelé maintes fois dans les déjections des génisses.

Dans le cas de tétanos vaccinal, la période d'incubation a varié de six à trente-neuf jours (moyenne vingt-deux jours).

Éruption dentaire précoce, par R. Lacasse (*Revue de stomatologie*, juin 1902).

Garçon de vingt-cinq jours, né le 15 janvier 1902; le 20 janvier un médecin constate l'existence de trois dents à la mâchoire supérieure (une canine, deux autres postérieures). La canine est enlevée et les deux autres tombent spontanément. Le 21, gonflement diffus du sillon naso-génien droit, gêne de la respiration nasale. Le 7 février, il sort du pus de la cavité occupée par la canine. En pressant sur la tuméfaction naso-génienne, on fait sourdre du pus par cet orifice et par la narine droite.

Deux jours après, l'enfant meurt.

Les dents qu'il portait à la mâchoire supérieure étaient de simples capuchons, des cornets creux à l'intérieur, sans traces de racines ni de collet. Pas de formation radiculaire ; ce n'est pas une éruption dentaire prématurée. C'est plutôt le résultat d'une folliculite infectieuse. La mère de l'enfant avait une lymphangite du sein qui a pu infecter la bouche: gingivite, alvéolite, folliculite. L'apparition de ces trois dents est un accident pathologique, non une simple précocité d'éruption.

A propos d'un cas d'astasie-abasie chez un enfant de huit ans, par le Dr Ausset (*L'Écho médical du Nord*, 22 juin 1902).

Un garçon de huit ans est présenté le 19 juin à l'hôpital parce que depuis neuf mois il ne peut plus marcher. Pas d'antécédents héréditaires. En août dernier, il commence à marcher difficilement, puis l'état s'aggrave et la marche devient impossible.

Couché, l'enfant semble n'avoir aucun trouble moteur, il accomplit tous les mouvements de flexion, extension, etc. La force musculaire est normale. Il se plaint de froid aux jambes et aux pieds. Pas de troubles de la sensibilité. Examen électrique normal. Réflexes abolis.

Constipation habituelle.

Quand on veut faire marcher l'enfant, sa maladie se révèle. Si on ne le soutient pas, il ne peut se tenir debout ; pour marcher, les jambes se dérobent. Si on le place à quatre pattes, il progresse avec aisance.

Donc voilà un enfant qui, assis ou couché, ne présente aucun trouble moteur ; mais il ne peut ni marcher, ni se tenir debout ; c'est donc bien de l'astasie-abasie (forme paralytique).

La suggestion à l'état de veille n'a pas guéri le malade et un examen ultérieur des yeux a montré une double névrite optique. Donc dans ce cas, l'astasie-abasie est symptomatique d'une tumeur encéphalique.

(Voir une observation typique d'astasie-abasie, par le Dr Comby, *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 287.)

Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans (Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant), par le Dr Julius Kramsztyk (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'auteur a eu l'occasion d'observer trois cas de cette affection bien décrite par les auteurs français. Dans un cas il y eut jusqu'à neuf récidives, dans les deux autres deux et trois. Il s'agissait là tout à fait de l'affection décrite par Brocq sous le nom d'érythème scarlatiniforme récidivant. L'éruption présentait quelques caractères qui la différenciaient de la scarlatine ; elle se montrait surtout au dos, aux membres supérieurs, inférieurs, au ventre, puis au cou, à la poitrine, à la face et envahissait rapidement tout le corps ; elle durait de quatre à six, ou même dix jours, était suivie de violent prurit, bien plus intense et surtout plus persistant que celui de la scarlatine. Une différence capitale était la précocité de la

desquamation, se faisant à la face sous forme de plaques d'aspect psoriasique et commençant déjà avant que l'éruption ait pâli, ce qui ne se voit pas dans la scarlatine. Un fait important est l'absence de l'angine et de l'aspect frambroisé de la langue. Certains auteurs ont cependant mentionné un peu de rougeur de la gorge. Enfin il faut noter l'absence des vomissements presque constants au début de la scarlatine. Cependant le diagnostic peut être difficile et on a signalé dans cette affection des complications analogues à celles de la scarlatine, comme l'otite, la néphrite.

Il est difficile d'apprécier exactement la fréquence de cette affection, qui a dû être souvent prise pour des récidives de scarlatine, récidives qui sont en réalité tout à fait exceptionnelles. Il ne semble pas qu'il s'agisse là d'un érythème médicamenteux ou toxique mais plutôt d'une infection encore indéterminée. En faveur de la nature infectieuse il y a les frissons, les prodromes fébriles, les douleurs, l'invasion des ganglions, les localisations rénales, auriculaires. L'auteur propose pour cette raison le nom de *pseudo-scarlatine récidivante.*

Das epidemische Auftreten der Ottitis media acuta bei Kindern (L'épidémicité de l'otite moyenne aiguë des enfants), par le Dr Rey (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'otite dont il est ici question n'est pas cette lésion secondaire à diverses maladies infectieuses, mais une forme primitive qu'on a surtout observée dans ces dernières années. On la vit surtout dans les mois d'avril et mai 1900, après une violente épidémie de grippe, puis de décembre 1900 à février 1901. L'auteur a observé 57 cas d'otite dont 49 d'otite bilatérale. L'exsudat était séreux dans 47 cas. Il y eut 8 cas qui arrivèrent avec une perforation; et pendant le cours du traitement il y eut seulement 2 perforations spontanées. Les paracentèses furent faites toutes les fois qu'il y avait lieu de soupçonner un exsudat purulent. Il y eut de la myringite dans tous les cas d'exsudat séreux, seulement une fois avec un exsudat purulent. L'âge des enfants variait de deux mois à huit ans; la plupart avaient moins de trois ans. Les deux sexes étaient également atteints.

Toujours on notait une période prodromique fébrile marquée par des éternuements, qui se montraient successivement chez les divers membres de la famille. Les enfants avaient une température de 39° à 40° ou même plus. Il y avait en outre une forte conjonctivite, souvent de l'angine. L'état général s'améliorait au bout de deux à trois jours, mais il persistait des éternuements, qui finissaient aussi par disparaître. Souvent après une période d'apyrexie la température remontait vers 40°, il y avait de l'agitation, quelquefois un exanthème scarlatiniforme. L'anorexie persistait après la période fébrile avec une intensité rare. L'oreille était manifestement douloureuse mais pas toujours au niveau de l'oreille externe; l'enfant était somnolent, l'amaigrissement rapide.

Les seuls signes certains étaient fournis par l'examen systématique de l'oreille. Il y a tous les degrés depuis le simple catarrhe tubaire jusqu'à l'otite moyenne perforée et la myringite. L'évolution est généralement favorable. Même dans les cas de double perforation, il y a peu d'atteinte des fonctions auditives, à moins que par l'absence de traitement il s'ensuive une carie du rocher. L'otite est séreuse au début et la suppuration peut être regardée comme une complication. La durée variable peut n'être que de deux à trois jours si l'on ne tient pas compte de quelques séquelles (anorexie, somnolence). L'atteinte du labyrinthe est exceptionnelle. Les

formes suppurées avant la perforation ont une marche lente, se compliquent de phénomènes méningés et de mastoïdite suppurée. Sur 57 cas il y eut 6 complications de pneumonie. Probablement il s'agit là d'une affection due au même parasite.

Le traitement prophylactique doit consister dans le traitement de toutes les rhinites par insufflation de xéroforme. On mettra de l'ouate dans l'oreille qui sera recouverte d'un bonnet. S'il y a perforation, on injecte trois fois par jour de la solution saline physiologique, et ensuite on met un mélange d'alun et de glycérine. S'il y a des végétations adénoïdes, on les traitera après la guérison de l'otite.

Milchgenuss und tuberculosesterblichkeit (Usage du lait et mortalité tuberculeuse), par le prof. Dr Biedert et E. Biedert (*Berl. Klin. Woch.*, 1901).

Pour éclairer la question discutée des rapports entre l'usage d'un lait de vaches tuberculeuses et la tuberculose humaine, les auteurs ont étudié les statistiques relatives d'une part à la richesse en bétail et à la fréquence de la pommelière dans certaines contrées et d'autre part la fréquence de la tuberculose humaine. Les résultats auxquels ils arrivent sont mis en évidence par des tableaux et des graphiques annexés au travail.

Des huit divisions gouvernementales de la Bavière ce sont les quatre pauvres en bestiaux qui l'emportent en fréquence de la tuberculose humaine sauf pour la Haute-Bavière riche en bétail, et qui donne un chiffre de 32,4 légèrement supérieur à celui de la Haute-Franconie, pays pauvre en bétail et où on trouve 31,7.

On voit par un tableau comparatif du Palatinat, de la Franconie, de la Bavière et de la Souabe que le Palatinat qui n'a que 182 bestiaux par 1 000 habitants, et une tuberculose du bétail de 7,4, a le chiffre le plus élevé de tuberculose humaine 35,9. Par contre la Basse-Bavière, qui a le chiffre le plus bas de tuberculose humaine soit 27, compte 424 bestiaux, et une tuberculose du bétail de 15,1. La pommelière semble donc sans influence sur la tuberculose humaine, et le faible taux de la tuberculose dans les contrées riches en bétail doit tenir au bien-être des habitants et à leur bonne alimentation.

THÈSES ET BROCHURES

Travail d'ensemble sur la diphtérie à Nantes depuis 1897, par le Dr Mlle Eudel (*Thèse de Paris*, 20 février 1902, 64 pages).

Cette thèse a été inspirée par le Dr Bécigneul. Elle rapporte 41 observations et de nombreux tableaux. Elle montre que la sérothérapie a notablement abaissé la mortalité diphtérique; que le sérum n'offre pas de dangers sérieux.

Cependant l'injection de sérum n'exerce aucune influence sur les infections secondaires ou les maladies (rougeole, coqueluche) au cours desquelles la diphtérie peut survenir. Le traitement local pourrait disparaître. Le tubage doit être préféré à la trachéotomie. Les laryngites survenant au cours de la rougeole ne sont pas une contre-indication du tubage; ce dernier semble influencer favorablement l'évolution de la coqueluche. Dans un cas, l'intubation a duré trois cent quarante-six heures. En cas de tubage, il ne faut pas redouter les accidents immédiats, qui sont très rares. L'assistance médicale d'urgence n'étant pas indispensable aux enfants tubés, le tubage peut être pratiqué en dehors des hôpitaux.

De la pathogénie du céphalématome, par le Dr J. Joret (*Thèse de Paris*, 19 février 1902, 90 pages).

Cette thèse rapporte 12 observations, dont une de céphalématome occipital recueillie à la maternité de Rennes.

Dans le céphalématome, il y a d'abord décollement du périoste. Il se forme d'abord une poche qui reste aplatie pendant l'accouchement et qui ne se distend qu'après la sortie de la tête, l'hémorragie n'étant qu'un fait secondaire. On voit souvent en effet l'hématome n'apparaître qu'après la naissance. Le mouvement de dégagement de la tête au détroit inférieur semble jouer un rôle.

La production du céphalématome est favorisée par toutes les causes susceptibles de mobiliser le cuir chevelu sur la tête fœtale ou celle-ci sur le cuir chevelu : structure spéciale du vagin, présence de cheveux sur la tête fœtale, rupture prématurée de la poche des eaux, résistance au dégagement de la tête à cause du périnée (primipares jeunes) ou à cause de l'ossification sacro-coccygienne (primipares âgées). Le forceps a une action manifeste. Le céphalématome est le fait d'un traumatisme. On distingue un céphalématome *précoce* et un *tardif*. A rapprocher de cette tuméfaction : les tumeurs sanguines intrapelviennes, les épanchements de Morel-Lavallée, les bourses séreuses professionnelles.

Des lésions non bacillaires des nouveau-nés issus de mères tuberculeuses, par le Dr P. Rivière (*Thèse de Paris*, 12 février 1902, 48 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Charrin, est basée sur huit observations.

Elle montre qu'à l'autopsie d'enfants issus de mères tuberculeuses, ayant succombé peu après la naissance, on peut trouver des altérations viscérales profondes sans caractères spécifiques. La cellule glandulaire du foie a toujours été trouvée dégénérée, mais non dans le même sens chez tous les sujets. La tare organique date de la période intra-utérine ; l'intensité des lésions le prouve. On doit incriminer les principes toxiques venus de la mère. L'examen bactériologique ne fait découvrir, en effet, ni le bacille de Koch, ni aucun autre microbe. Cependant on trouve parfois, dans les voies respiratoires, des bactéries ; on en trouve aussi dans le tube digestif.

L'expérimentation a prouvé le passage des toxines à travers le placenta; elle a montré aussi que le foie des fœtus provenant de femmes atteintes de maladies toxi-infectieuses est l'un des organes altérés en premier lieu. Aux toxines tuberculeuses peuvent d'ailleurs se joindre celles de microbes associés. Cette thèse est une contribution intéressante de pathologie générale.

Des manifestations osseuses et articulaires de la fièvre typhoïde chez l'enfant, par le Dr G. Florange (*Thèse de Paris*, 10 mai 1902, 96 pages).

Inspirée par M. Méry, cette thèse contient 19 observations. Les manifestations osseuses de la fièvre typhoïde, assez rares, appartiennent à l'enfance et à l'adolescence. Elles occupent surtout les os longs des membres inférieurs et sont dues à la présence du bacille d'Eberth dans la moelle osseuse qui, à lui seul, peut provoquer la suppuration, quand il ne s'associe pas à d'autres microbes. L'inflammation prédomine dans la couche sous-périostée ; elle occasionne l'accroissement rapide de la taille, des douleurs rhumatoïdes, une ostéomyélite aiguë ou chronique, etc. On aura à éliminer la névrite, le rhumatisme, l'ostéomyélite de croissance, la tuberculose, la syphilis. Pronostic favorable.

Traitement chirurgical comme dans les ostéomyélites suppurées. Les

manifestations articulaires sont plus rares que les ostéites, elles affectionnent les membres inférieurs. Elles peuvent provenir, par voisinage, des épiphyses enflammées. L'épanchement articulaire a été trouvé stérile.

On distingue : 1° une polyarthrite séreuse et bénigne évoluant comme le rhumatisme ; 2° une monoarthrite grave aboutissant à l'ankylose, à la luxation spontanée, simulant la coxalgie quand elle siège à la hanche ; 3° une polyarthrite suppurée.

Lait stérilisé et rachitisme, par le Dr M. Vienbled (*Thèse de Paris*, 22 mai 1902, 96 pages).

Élève de M. Variot, l'auteur a recueilli, au dispensaire de Belleville, 100 observations favorables à l'allaitement par le lait stérilisé.

Il déclare, après son maître, qu'un enfant sain, convenablement élevé avec du bon lait stérilisé, ne devient pas rachitique. Par contre, un enfant élevé au sein, mais suralimenté ou qui aura reçu trop tôt des aliments solides, deviendra rachitique. De même, un enfant élevé au lait stérilisé, mais suralimenté ou qui aura reçu trop tôt des aliments solides, deviendra rachitique. Mais il est très important que le lait stérilisé soit donné par la mère elle-même sous la surveillance du médecin. D'où l'utilité des *gouttes de lait* et des consultations de nourrissons (Budin).

Certes le lait stérilisé a fait faire un grand progrès à l'élevage des enfants ; mais il ne saurait être mis en parallèle avec l'allaitement féminin. C'est un pis-aller dont on a raison de vouloir tirer le meilleur parti possible, mais il expose à des dangers qu'il vaut mieux exagérer que dissimuler. En les dissimulant, en les niant, on favorise l'abandon de l'allaitement maternel. En les signalant, en les exagérant, on agit dans le sens contraire, au grand bénéfice et des mères et des enfants.

Du chondrome des os de la main chez les enfants, par le Dr P. Bachmann (*Thèse de Paris*, 22 mai 1902, 92 pages).

Cette thèse, ornée de 8 planches hors texte, contient 14 observations, dont 2 inédites, recueillies au sanatorium maritime de Saint-Pol-sur-Mer, sous la direction du Dr Phocas. Deux enfants sont envoyés au sanatorium pour une tuberculose des os de la main. Or il s'agissait de chondrome des doigts. Début dans la première enfance. Tumeur unique phalange de l'annulaire droit) dans un cas, tumeurs multiples dans le second cas (fille de neuf ans). La malade présentait en outre des angiomes et une hypertrophie congénitale de la jambe gauche.

Le chondrome des os de la main est le plus fréquent de tous, il peut être très précoce, ou même congénital. Comme causes occasionnelles, on signale le traumatisme. Mais il suffit d'un trouble dans l'évolution du squelette.

Le chondrome est une affection bénigne dans la plupart des cas ; cependant s'il y a des tumeurs multiples ou qui s'accroissent rapidement, l'affection est grave. On devra toujours réserver le pronostic. Comme traitement, l'amputation doit être préconisée.

Étude d'un symptôme différentiel de l'exanthème scarlatineux, par le Dr P. Mayer (*Thèse de Paris*, 29 mai 1902, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Roger, repose sur 76 observations recueillies à l'hôpital des contagieux d'Aubervilliers. Elle a pour but de montrer qu'il existe, à la période éruptive de la scarlatine, un signe inédit qui permettrait de différencier la scarlatine vraie des éruptions qui peuvent

la simuler. On note l'existence très fréquente, sinon constante, au moment de l'éruption, d'un engourdissement ou de fourmillements au niveau des extrémités. Ce symptôme doit être distingué des démangeaisons, gonflements, arthropathies qui accompagnent parfois la scarlatine.

Mais, admettant la valeur de ce signe nouveau, il faut reconnaître qu'il manque presque toujours chez les enfants, et qu'il est surtout fréquent chez les adultes.

Helminthiase, symptomatologie, par le Dr A. Lasne-Desvareilles (*Thèse de Paris*, 22 mai 1902, 164 pages).

Cette thèse a pour but de rassembler les différents troubles causés dans l'organisme humain par les parasites du tube digestif. En premier lieu l'auteur s'occupe des cestodes ou vers rubanés (ténias) : 55 observations. Il y ajoute les cas moins connus du petit cestode décrit sous le nom d'*hymenolepis murina*. Nombreux et variés sont les symptômes causés par ces parasites : appétit exagéré ou anorexie, pituites matinales, nausées et vomissements, dégoût pour la viande, digestion difficile, douleurs, diarrhée ou constipation avec alternatives parfois, crises hépatiques avec ictère, anémie, troubles sensoriels (vue), ptyalisme, névralgies, hystérie, épilepsie, chorée, paralysies, polyurie, arythmie cardiaque, palpitations, syncope, pseudo-méningite. Tous ces troubles disparaissent par l'expulsion des parasites.

En second lieu, nous trouvons le résumé de 104 observations de nématodes (lombrics, oxyures, ankylostomes, tricocéphales). La présence des nématodes peut être bien tolérée ; les vers peuvent être rejetés par en bas ou par en haut. On trouve des œufs ou des larves dans les selles. Trouble de l'appétit, gastralgie, nausées et vomissements ; alternatives de constipation et diarrhée, état typhoïde, appendicite, obstruction intestinale, douleurs anales, abcès du foie, anémie, accidents nerveux, etc. Outre les nématodes ordinaires, on peut accidentellement trouver des *Gordiens* (R. Blanchard), qui sont rendus par la bouche ou par l'anus.

Ces parasites troublent l'appétit, causent des coliques, de l'arythmie du pouls, une sensation de boule à la gorge, etc.

En troisième lieu, on doit signaler les larves de *diptères* (24 observations), qui causent des symptômes analogues aux précédents. Le signe pathognonomique est la présence des larves dans les matières vomies ou les selles.

Enfin, il y a lieu de tenir compte des myriapodes qui peuvent accidentellement devenir des parasites humains (6 observations). Ces parasites peuvent être déglutis avec les fruits crus ou les eaux de boisson. Mêmes symptômes que dans les autres variétés d'helminthiase.

En résumé, les symptômes n'ont rien de pathognomonique ; il faut examiner les matières rendues pour y déceler le parasite.

LIVRES

Traité de pathologie générale, par le Dr Ch. Bouchard (t. VI, 940 pages. Paris, 1903 ; Masson et Cie éditeurs, Prix : 18 fr.).

Ce volume qui termine heureusement et complète le grand *Traité de pathologie générale* de Bouchard, renferme des articles très importants dont plusieurs intéressent la médecine des enfants. On en jugera par l'énumération que nous allons en faire : *Les troubles de l'intelligence* (Ch. Féré) ; *Sémiologie de la peau* (E. Gaucher) ; *Sémiologie de l'appareil*

visuel (F. Brun et V. Morax); *Sémiologie de l'appareil auditif* (C. Benni); *Considérations générales sur le diagnostic et le pronostic* (H. Roger); *Diagnostic des maladies infectieuses par les méthodes de laboratoire* (F. Widal et F. Bezançon); *La diazo-réaction d'Ehrlich* (id.); *Valeur diagnostique et pronostique de la formule hémoleucocytaire dans les maladies infectieuses* (F. Bezançon et Labbé); *Cyto-diagnostic des épanchements séro-fibrineux et du liquide céphalo-rachidien* (F. Widal et P. Ravaut); *Ponction lombaire* (F. Widal et J.-A. Sicard); *L'épreuve du vésicatoire* (H. Roger); *Applications cliniques de la cryoscopie* (F. Widal et Lesné); *De l'élimination provoquée comme méthode de diagnostic* (A. Gouget); *Les rayons de Röntgen et leurs applications médicales* (Le Noir); *Hygiène* (Netter); *Thérapeutique générale* (Gilbert et Boinet).

Comme on le voit, ce volume termine dignement la série commencée il y a quelques années et nous donne des renseignements précieux sur toutes les découvertes récentes que la clinique a pu utiliser. On ne peut que féliciter M. Bouchard et son collaborateur H. Roger d'avoir pu mener à bonne fin une œuvre de cette envergure.

L'Igiene del Bambino (L'hygiène de l'enfant), par le Dr L. Concetti (Rome et Milan, 1903, 1 vol. de 642 pages, Société d'édition Dante Alighieri. Prix : 7 fr. 50).

Le petit traité d'hygiène infantile publié par le professeur Concetti est à la fois un ouvrage scientifique et de vulgarisation. Il s'inspire des recherches les plus récentes tout en se mettant à la portée des lecteurs les moins érudits. Il est donc essentiellement pratique.

Après avoir insisté, dans sa préface, sur la mortalité infantile, l'auteur aborde, dans une première partie, l'alimentation et la nutrition de l'enfant (*considérations générales, examen du lait, substances étrangères qui peuvent se trouver dans le lait, digestion du lait, allaitement maternel, allaitement mixte, allaitement mercenaire, allaitement artificiel, succédanés du lait, valeur nutritive des aliments, anomalies et désordres dans l'alimentation infantile*). La seconde partie traite de l'hygiène générale de l'enfant (*milieu ambiant, couveuses, hygiène de la peau, vêtements, hygiène de la bouche, hygiène du nez et de l'oreille, hygiène de l'œil, prophylaxie médicale, hygiène psychique, hygiène et maladies scolaires, hygiène de l'enfant malade*).

Quand il s'occupe de l'étude du lait, Concetti n'a garde d'oublier la question des ferments que les recherches de Moro (élève d'Escherich), de Marfan et Gillet, de Spolverini (élève de Concetti) ont mise à l'ordre du jour. Ces ferments solubles existeraient dans le lait de femme et non dans celui des animaux, et donneraient à ce lait des propriétés biologiques d'une réelle importance. D'après Spolverini, les ferments varieraient par leur présence et leur activité dans les laits de femme, de vache, de chèvre, d'ânesse, de chienne. Les ferments trypsique, peptique, glycolytique, la lipase se trouveraient plus ou moins abondants dans tous les laits examinés. Le ferment amylolytique et le ferment hydratant sont constants et actifs dans les laits de femme et de chienne, inconstants dans le lait d'ânesse, absents dans les laits de vache et de chèvre. L'oxydase existerait dans les laits d'herbivores et manquerait dans les autres. D'ailleurs l'alimentation des animaux pourrait faire varier ces résultats ; en faisant ingérer tel ou tel ferment, on pourra en enrichir le lait. On voit que le livre de M. Concetti est des plus intéressants et que sa lecture peut être des plus utiles aux médecins.

La salud de mi hijo (La santé de mon enfant), par le Dr Luis Agote (1 vol. de 300 pages. Buenos Aires, 1901; F. Lajouane éditeur).

L'auteur de ce petit livre d'hygiène infantile, illustré de 78 figures dans le texte, ancien vice-directeur de l'hôpital des Enfants, chef de la consultation d'enfants de l'A. P., était particulièrement compétent pour mener à bonne fin un ouvrage de cette nature. Les conseils qu'il donne aux mères sont excellents et frappés au coin de l'expérience et du bon sens.

Après une préface du Dr José M. Jorge, l'auteur aborde l'hygiène de la grossesse (chap. I), passe ensuite à l'hygiène de l'accouchement (chap. II), aux soins du nouveau-né (chap. III), à l'hygiène des prématurés (chap. IV), à celle de la première semaine de la vie (chap. V), à la physiologie de l'enfance (chap. VI), à son hygiène (chap. VII), à l'alimentation (chap. VIII), à l'allaitement maternel (chap. IX), mercenaire (chap. X), artificiel (chap. XI), mixte (chap. XII), au sevrage (chap. XIII), à l'hygiène de l'enfant malade (chap. XIV) et enfin aux maladies infectieuses et contagieuses. Tous ces chapitres sont rédigés d'un style sobre et clair qui les rend faciles à lire et à comprendre, pour les mères de famille comme pour les médecins. C'est un ouvrage de vulgarisation très recommandable.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 16 décembre 1902. — Présidence de M. Sevestre.

M. Moizard fait une communication sur le *scorbut infantile* qu'il distingue nettement du rachitisme. Il a observé récemment un nouveau cas de maladie de Barlow chez un enfant nourri avec le *lait nectar* qui est un lait stérilisé par un nouveau procédé (oxygène). Il défend le lait stérilisé, en général, des reproches qu'on lui a adressés et croit que ce serait une faute et un danger de l'abandonner pour revenir au lait cru.

M. Variot, parmi les nombreux enfants qu'il a élevés avec le lait stérilisé industriel, même quand ils étaient atrophiques, n'a pas vu un seul cas de scorbut infantile.

Par contre, le lait maternisé et les autres aliments de conserve peuvent provoquer la maladie de Barlow. Il critique à ce propos les observations de MM. Thiercelin et Netter qui tendent à discréditer le lait stérilisé.

M. Netter maintient que le lait stérilisé industriel et même le lait de Soxhlet peuvent produire le scorbut; il en cite des cas, rares il est vrai, mais indéniables.

Le chauffage agirait défavorablement sur les citrates que contient le lait et qui ont une action antiscorbutique.

M. Comby a vu trois cas très nets de *scorbut* chez des garçons de neuf mois et demi, onze mois et treize mois, nourris avec du lait *maternisé*. Quoique le diagnostic de rhumatisme articulaire eût été porté en ville, tous les symptômes de la maladie de Barlow étaient présents : ecchymoses gingivales, pseudo-paraplégie avec hématomes sous-périostés, purpura dans un cas, anémie, cachexie, etc. Sous l'influence du lait frais, de la purée de pommes de terre, du jus d'orange et de raisin, la guérison fut rapide.

Quoiqu'il y eût des indices de rachitisme, il est bien évident que le scorbut n'était pas de nature rachitique. Toute alimentation vicieuse produit le rachitisme; les *aliments de conserve* seuls produisent le scorbut, et il faut s'en défier.

Quant au lait stérilisé, en général, il joue un rôle bienfaisant dans l'allaitement artificiel et il doit être conservé.

M. Comby ne lui a jamais vu produire le scorbut et il continuera à le prescrire en toute confiance.

M. Salomon cite deux *complications rares de la scarlatine*; dans un cas (enfant de sept ans), il y eut pendant la convalescence *œdème du scrotum et abcès périnéal* qui fut ouvert, et qui dépendait d'une *ostéite à streptocoques* de l'ischion. Dans l'autre cas (enfant de trois ans), il y eut successivement deux *bubons suppurés*. Celui de gauche guérit bien par l'incision. L'autre s'accompagna d'hémorragie, de convulsions et se termina par la mort. A l'autopsie, on trouva une *ulcération de la jugulaire* et une *phlébite des sinus*.

MM. Hallé et Guillemot présentent un cas de *pleurésie putride monomicrobienne*. Il s'agissait d'un garçon de onze ans, pris brusquement, à la suite d'un coup, de point de côté à gauche, avec fièvre, matité absolue, déviation du cœur. La ponction donne un pus sentant les œufs pourris. On fit l'empyème et l'enfant guérit. L'examen bactériologique montra un bacille anaérobie encore indéterminé, sans autre microbe.

M. Mantoux présente une fillette d'une dizaine d'années atteinte d'*exostoses multiples* avec *kératodermie palmaire et plantaire*. Presque tous les os, déformés, raccourcis, présentent des exostoses.

M. Comby, dans un cas publié par *La Pediatria*, a compté plus de quatre-vingts exostoses chez une fille de quinze ans qui avait été rachitique.

M. Broca croit plutôt à la dystrophie osseuse qu'au rachitisme pour expliquer ces cas.

MM. Weill et Clerc ont observé, chez les nourrissons, deux cas de *splénomégalie chronique avec anémie et lymphocythémie*. Il y avait hypoglobulie avec lymphocytose atteignant 75,6 p. 100 dans un cas et 68 p. 100 dans l'autre. Ces cas rentrent dans l'*anémie splénique pseudoleucémique* de von Jacksh et Luzet; avec cette différence qu'il n'y avait ni hématies nucléées, ni myélocytes.

M. Villemin présente un *appareil pendulaire*, destiné à combattre les raideurs articulaires, et un *pelvi-support* pour les enfants.

BUREAU DE LA SOCIÉTÉ POUR 1903

Président, M. Hutinel; *Vice-Président*, M. Moizard; *Secrétaire général*, M. Guinon; *Trésorier*, M. Nobécourt; *Secrétaires des séances*, MM. Bezançon et Tollemer.

NOUVELLES

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr d'Heilly, survenue le 30 novembre 1902, à l'âge de soixante-huit ans. Ancien élève du Dr Bergeron, le Dr d'Heilly s'était consacré de bonne heure à la médecine des enfants. Il avait été successivement médecin de l'hôpital Trousseau et de l'hôpital des Enfants-Malades où la limite d'âge l'avait atteint le 1er janvier 1900.

Nouveau journal. — Pour paraître le 1er janvier 1903, *Rivista de clinica pediatrica*, revue mensuelle de 72 pages, publiée à Florence, sous la direction des Prs G. Mya (Florence) et L. Concetti (Rome). Rédacteurs principaux : Dr Carlo Comba, Dr Fr. Valagussa, Dr G. Caccia.

Abonnement annuel : 15 francs pour l'Italie, 18 francs pour l'étranger.

Université de Graz. — M. le Dr Pfaundler vient d'être nommé professeur extraordinaire de pédiatrie à l'Université de Graz, où il avait été l'assistant de son beau-frère le Dr Escherich appelé comme professeur à l'Université de Vienne. C'est un excellent choix auquel nous applaudissons.

Université de Vienne. — Le Dr J. Zappert est nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Vienne.

La Pediatria. — La revue mensuelle italienne qui se publie à Naples depuis dix ans, sous la direction de notre éminent collègue, le professeur Fr. Fede, va s'agrandir et se perfectionner à partir du 1er janvier 1903, sous la double direction du professeur Fr. Fede, directeur de la clinique pédiatrique de Naples, et du professeur Dante Cervesato, directeur de la clinique pédiatrique de Bologne.

Le nombre des pages sera augmenté, le journal sera enrichi de nombreux mémoires originaux, de revues générales, de résumés de tout ce qui paraîtra sur la pédiatrie en Italie et à l'étranger.

Cependant le prix d'abonnement annuel restera le même : 6 fr. 50 pour l'Italie, 9 francs pour les pays de l'union postale.

Goutte de lait à Beauvais. — Il vient de se fonder à Beauvais (Oise) une *Goutte de lait* analogue à celle de Fécamp, sous les auspices du Dr Leblond, ancien interne des hôpitaux de Paris. L'*Œuvre beauvaisine de la Goutte de lait*, ne peut manquer de réussir et nous sommes heureux d'en annoncer la fondation.

Mutations dans les hôpitaux. — M. le Dr Lesage vient d'être nommé médecin de l'*hôpital Hérold* (Enfants-Malades), en remplacement de M. le Dr Jeanselme qui passe à Tenon.

Traité de l'hystérie infantile. — L'ouvrage sur l'hystérie infantile publié en français il y a quelques années, par M. le Dr Bézy, notre collaborateur, vient d'être traduit en allemand : *Die Hysterie im Kindlichen und jugendlichen Alter*. Berlin, 1902, chez Vogel.

Polyclinique H. de Rothschild. — Le 19 décembre 1902 a été inaugurée, sous la présidence de M. Chaumié, ministre de l'Instruction publique, la nouvelle polyclinique du Dr H. de Rothschild, située : 199, rue Marcadet (XVIIIe arrondissement). Dans cet établissement modèle, on pourra hospitaliser quelques malades, on traitera les spécialités et on distribuera largement le lait stérilisé aux enfants nécessiteux. Cette fondation fait honneur à la charité privée.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

III

DE L'ALIMENTATION

DES NOURRISSONS SAINS ET DYSPEPTIQUES AVEC LE BABEURRE

Par le Dr Grégoire JACOBSON, de Bucarest,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Depuis environ un an, on expérimente dans les grandes cliniques d'Allemagne pour l'alimentation des nourrissons normaux *mais surtout des nourrissons dyspeptiques*, un procédé, depuis longtemps utilisé dans les campagnes hollandaises, et mis en vue récemment par quelques travaux parus dans les revues : il s'agit de l'alimentation avec le babeurre.

Les résultats obtenus de tous côtés paraissent être extrêmement brillants au point que, tout dernièrement, Schlossmann (cité par Caro) a pu écrire que nous ne connaissons pas, pour le moment, de meilleur aliment artificiel pour l'alimentation des enfants dyspeptiques ; et c'est là d'ailleurs l'opinion de tous ceux qui ont essayé le babeurre.

Ayant donné mes soins à un nourrisson atteint d'une forme exceptionnellement grave de dyspepsie et qui n'a échappé à la mort que grâce à l'emploi du babeurre, je crois intéressant de publier cette observation unique en son genre et, à cette occasion, de résumer les principaux travaux parus sur le sujet.

I. — Historique et bibliographie.

Le babeurre était employé depuis l'antiquité en Hollande pour alimenter les petits veaux et les pourceaux.

Les paysans de la Frise l'employaient aussi depuis fort longtemps comme aliment pour les nourrissons [cela déjà du temps de CAMPERT (1770) cité par BIEDERT].

Cependant, dans la littérature médicale, on ne trouve guère mention de ce mode d'alimentation avant le mémoire du Dr BALLOT (1) (1865), à qui ce procédé avait été enseigné par le Pr SIMON THOMAS (de Leyde).

A la suite de ce mémoire, le babeurre eut une certaine vogue, mais bientôt, soit que la qualité de l'aliment fût mauvaise, ou pour toute autre raison, on l'oublia.

L'attention fut à nouveau attirée sur ce sujet par l'important travail de DE JAGER (2) (de Stiens) (1895) traduit en allemand en 1898 (3). Ce travail fait *date* dans l'histoire de l'alimentation par le babeurre. Il a été le point de départ de la plupart des recherches entreprises dans la suite.

En 1900 apparut une monographie moins importante, de HOUWING (4).

Au congrès d'Aix-la-Chapelle (séance du 14 septembre 1900), TEIXEIRA DE MATTOS (de Rotterdam) dans le cours d'une discussion sur l'atrophie infantile signale les bons effets de l'alimentation par le babeurre.

Entre temps le babeurre commence à être expérimenté dans les diverses cliniques allemandes : par SOLTMANN à Leipsig, par HEUBNER à Berlin, par SCHLOSSMANN à Dresde.

Au Congrès des naturalistes et médecins allemands tenu à Hambourg (séance du 26 septembre 1901), SALGE communique les excellents résultats obtenus dans le service de Heubner. Cette communication est suivie d'une discussion à laquelle prennent part SCHLOSSMANN, GERNSHEIM, HEUBNER, PFAUNDLER, TEIXEIRA DE MATTOS, SOLTMANN, SCHLESINGER, FALKENHEIM. Tous signalent les résultats brillants du mode d'alimentation mis en discussion.

Enfin au commencement de 1902, TEIXEIRA DE MATTOS (5) publie une très importante monographie sur la question avec revue générale des travaux antérieurs.

(1) BALLOT, *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1865, II, p. 402.

(2) DE JAGER, *Ibid.*, oct. 1895.

(3) DE JAGER, Die Verdauung u. Assimilation des gesunden u. kranken Säuglings, nebst einer rationellen Methode zur säuglingsernährung, 1898. *Berlin. Verlag von Oscar Coblentz.*

(4) HOUWING, *Centralbl. f. Gynäkol.*, 1900, p. 51.

(5) TEIXEIRA DE MATTOS, Die Buttermilch als säuglingsernährung. *Jahrb. f. kinderheilk.*, janv. 1902, vol. LV.

Peu après, apparaît un mémoire de SALGE (1) avec les résultats obtenus dans la clinique de Heubner, et, tout dernièrement un autre de CARO (2) rapportant ceux du service de Baginsky.

Nous avons abondamment puisé dans ces trois derniers travaux, surtout dans celui de Teixeira de Mattos, pour la rédaction du présent travail.

II. — RENSEIGNEMENTS PRATIQUES RELATIFS A LA PRÉPARATION DU BABEURRE POUR L'ALIMENTATION.

Le babeurre peut être préparé avec de la crème ou avec du lait.

a) Dans les grandes laiteries, le beurre se fait uniquement avec la crème obtenue par centrifugation ou sédimentation. On laisse le plus souvent aigrir la crème légèrement, car le débit de beurre est ainsi augmenté, et, au bout de vingt-quatre heures environ, on la bat. Le beurre soigneusement recueilli, il reste le babeurre.

TEIXEIRA DE MATTOS recommande d'acheter de préférence le babeurre dans les grandes laiteries, mais au Congrès de Hambourg la plupart des discutants ont été d'un avis opposé.

Nous croyons également qu'il est de beaucoup préférable de préparer son babeurre en ménage, et voici pourquoi : dans les grandes laiteries, le babeurre ne servant guère qu'à l'alimentation des bestiaux, on ne prend, pour le conserver propre, aucune précaution; une fois le beurre extrait, le babeurre est tenu dans des récipients souvent mal nettoyés; on y ajoute des restants de lait écrémé, non vendu le jour précédent, l'eau qui a servi à rincer les vases où il y a eu du beurre, et divers autres déchets de la laiterie. Tel est le mélange qu'on risque d'obtenir en prenant le babeurre dans une laiterie.

Il va sans dire que le jour où l'on voudra avoir du babeurre en grande quantité pour alimenter des nourrissons, il sera facile de s'arranger de façon à en obtenir dans des conditions de propreté irréprochable. Mais pour le moment, il n'en est pas ainsi, et, en achetant le babeurre dans une laiterie, on s'expose à déterminer, chez les enfants, des accidents d'infection

(1) SALGE, Buttermilch als säuglingsernährung. *Jahrb. f. kinderkeilk.*, févr. 1902, vol. LV.

(2) CARO, Ueber Buttermilch als säuglingsnährung *Arch. f. kinderheilk.*, 1902, vol. XXXIV, p. 321.

gastro-intestinale, comme nous-même l'avons observé chez le nourrisson dont nous rapportons le cas.

b) Le babeurre peut être préparé facilement en ménage avec du lait, et il résulte d'analyses faites par Lam que le babeurre ainsi préparé a sensiblement la même composition que celui fait avec de la crème.

Le lait, *n'ayant subi aucun chauffage préalable*, est laissé pendant vingt-quatre heures à aigrir à la température de la chambre en hiver (18° à 20° C), à la cave en été, en vase couvert, rigoureusement propre, et qu'on a le soin d'agiter une ou deux fois dans la journée. On peut favoriser l'acidification du lait en l'ensemençant avec une cuillerée à soupe de lait déjà aigri (préparé la veille); mais, d'après notre expérience, cela n'est pas nécessaire.

On choisit *empiriquement* le meilleur moment pour faire le beurre : le lait prêt à être battu doit être épaissi d'une façon homogène, sans grumeaux, et on ne doit pas voir de sérum à sa surface ; si on y enfonce une baguette de bois, elle doit s'y tenir debout. En pratique, quand la température varie entre 16° et 20° C, on peut faire le beurre toujours au bout de vingt-quatre heures.

Il arrive parfois que le beurre se fait difficilement ou même pas du tout : cela peut tenir à ce que la température du lait est trop basse (tremper pendant une demi-heure le vase contenant le lait dans de l'eau chaude à environ 35° C) ou encore à ce que le lait provient de vaches arrivées à une période trop avancée de lactation, ou encore à ce qu'il contient du colostrum (Teixeira de Mattos).

Le beurre apparaît au bout de trente à quarante-cinq minutes sous forme de grumeaux de la grosseur d'une tête d'épingle.

On peut se servir pour battre le beurre d'une baratte quelconque. Teixeira de Mattos recommande l'appareil de Mijnlieff, qui n'est autre qu'une vulgaire « baratte à piston » partout classique, mais dont le récipient serait en terre.

Nous nous sommes servis de la « baratte à piston » en bois.

Le beurre une fois retiré, le babeurre peut servir de suite à l'alimentation. Cependant, dans l'observation rapportée plus loin, le babeurre était mieux supporté quand il était plus acide, aussi le laissions-nous aigrir pendant vingt-quatre

heures après le barattage. Il serait dangereux d'employer un babeurre plus ancien.

Il va sans dire qu'après chaque opération la baratte doit être soigneusement nettoyée, et passée à l'eau bouillante et au carbonate de soude.

Le babeurre a été administré cru dans les premiers essais de DE JAGER (*loc. cit.*). Aujourd'hui tout le monde emploie le babeurre cuit.

Préparation du babeurre cuit (méthode du Dr Ballot) d'après Teixeira de Mattos. — Dans un litre de babeurre, on dilue une cuillerée à soupe (10 à 12 grammes) de farine de froment, de riz, de maïs ou toute autre farine (on peut encore utiliser les farines alimentaires spéciales pour enfants); on porte à l'ébullition sur feu doux, en agitant sans cesse; le chauffage doit être lentement progressif, de façon à ce que l'ébullition ne se produise qu'au bout d'environ vingt-cinq minutes. On laisse monter le lait trois fois; puis on ajoute 2 à 3 cuillerées à soupe très pleines de sucre de canne (70 à 90 grammes). Le babeurre est ainsi prêt à être bu.

Casserole et cuiller ne doivent pas être en un métal soluble dans les acides, et il faut vérifier que l'émail des casseroles ne se détache pas; mieux vaut encore se servir d'une casserole de porcelaine.

Par l'ébullition, l'aliment prend une couleur jaune verdâtre; par le repos, il se sépare en deux couches : l'une inférieure de caséine coagulée en grumeaux, l'autre superficielle de petit lait; il faut donc toujours agiter le babeurre avant de le donner à l'enfant.

Le babeurre ainsi préparé peut être distribué en flacons Soxhlet, mais cela n'est pas indispensable.

TEIXEIRA DE MATTOS fait observer que ces grumeaux de caséine étant parfois assez gros, il faut que les ouvertures pratiquées sur les tétines soient grandes. Sinon, l'enfant n'avale que le petit-lait et la caséine s'accumule dans la concavité de la tétine. Si ces ouvertures se bouchent, il suffit, dit-il, d'agiter le flacon, et la caséine se remet en suspension dans le sérum.

Il recommande encore de laisser le babeurre refroidir *lentement* : on obtiendrait ainsi des grumeaux plus fins.

C'est encore pour obtenir de fins grumeaux, « pour lier », qu'on ajoute la farine.

Les proportions données par TEIXEIRA DE MATTOS (1 litre de babeure, 10 à 15 grammes de farine, 70 à 90 grammes de sucre) ont été adoptées par la majorité des expérimentateurs et c'est également cette formule que nous avons utilisée.

Seul CARO (*loc. cit.*) emploie d'autres proportions : 25 grammes de farine et 35 grammes de sucre, mais sans expliquer nettement la raison de cette modification.

Avant de terminer ce chapitre, nous voudrions revenir sur un point de pratique qui a, selon nous, une importance très grande.

En procédant exactement d'après les indications de TEIXEIRA DE MATTOS, on sera fort étonné de voir, sans raison appréciable, le lait se prendre en gros grumeaux. *Or, en ce cas, l'alimentation du nourrisson devient impossible.* Se sert-on d'un biberon, les grumeaux ne passent pas dans les orifices des tétines et l'enfant ne prend que le sérum. Les grumeaux s'agglutinent dans la tétine et même par agitation on ne peut les séparer. Il faut retirer la tétine plusieurs fois, ce qui ne se fait pas sans risques d'infection. Si les orifices sont gros, alors quand les grumeaux sont par hasard petits, l'enfant videra son biberon trop vite.

Nourrit-on l'enfant à la cuiller, quand il y a de gros grumeaux il s'étrangle, pousse des cris, se fâche, et on ne peut pas lui faire prendre le babeurre.

Longtemps nous avons cherché à avoir des grumeaux constamment petits, mais sans succès. Si on alcalinise le babeurre jusqu'à réaction alcaline, avec une solution de carbonate de soude, on obtient ce résultat, mais la quantité de carbonate à employer est considérable, et d'ailleurs il est douteux que ce lait alcalin ait les mêmes propriétés que le babeurre acide.

Si on acidifie le babeurre au moyen de l'acide lactique, on obtient aussi des grumeaux plus petits, mais il faut pour cela rendre le babeurre *trop* acide.

Heureusement nous avons pu trouver la clef du problème qui est très simple. Le Dr Stinghe, chef du Laboratoire municipal de chimie, nous a donné le conseil d'essayer d'obtenir le résultat désiré par des moyens purement mécaniques. Dans ce but nous avons employé un fouet à battre les crèmes.

Le babeurre est battu vigoureusement avec ce fouet pendant qu'on le fait cuire, jusqu'à coagulation de la caséine. *De cette façon on obtient un aliment où la caséine est en sus-*

pension sous forme de grumeaux d'une finesse extrême. Après agitation, le tout prend un aspect homogène et l'aliment passe dans les tétines des biberons perforées comme d'habitude.

On nous pardonnera d'avoir insisté sur ce point en apparence secondaire; si nous l'avons fait, c'est que nous espérons ainsi éviter à ceux qui voudraient essayer le babeurre, les ennuis par lesquels nous avons passé nous-même.

III. — Qualités, acidité, analyses, flore, valeur calorigène du babeurre.

Le babeurre préparé pour l'alimentation doit avoir une coloration jaune verdâtre; les grumeaux de caséine doivent être extrêmement fins. Le goût en est assez agréable et d'une acidité marquée. Il ne doit pas sentir le rance.

Acidité. — L'acidité est variable. Le babeurre prêt à être cuit a une acidité d'environ 7 centimètres cubes $\frac{1}{1}$ n NaOH pour 100 centimètres cubes de babeurre (Salge).

Dans un tableau du mémoire de Teixeira de Mattos, d'après le Dr Lam, on voit l'acidité, exprimée en degrés Soxhlet-Henkel, varier entre 12,7 et 20,8 (1). Il n'est pas facile de savoir pour combien intervient dans cette acidité l'acide lactique libre. De Jager pour un babeurre d'acidité = 8,2 cm³ $\frac{1}{1}$ n NaOH a trouvé 1,08 p. 1000 d'acide lactique libre.

D'après Hammarsten (*Physiol. Chemie*), le babeurre contient 0,34 p. 100 d'acide lactique. De Jager considère un babeurre d'acidité = 7 cm³ $\frac{1}{1}$ n NaOH comme ne contenant pas d'acide lactique libre, et selon lui, un bon babeurre ne doit pas contenir plus de 0,5 p. 1000 d'acide libre. Le babeurre contient aussi, mais en quantité minime, des acides acétique, succinique et de l'alcool.

L'acidification d'un bon babeurre doit être produite dans les premières heures uniquement par fermentation lactique aux dépens du sucre de lait.

(1) Le babeurre dont nous nous sommes servi, titré plusieurs fois, avait une acidité d'environ 10 c. c. $\frac{1}{1}$ n NaOH.

Grâce au développement prédominant du bacille lactique, le babeurre cru résiste au début fort bien à l'envahissement par d'autres bactéries; il y résiste beaucoup mieux que le lait cru, lequel résiste mieux que le lait stérilisé. — Dans le babeurre stérilisé, des bacilles typhiques gardent leur virulence pendant neuf jours; dans le babeurre cru, ils se montrent inactifs au bout de quarante-huit heures dans la glacière, au bout de vingt-quatre heures à l'étuve.

Cette résistance à l'infection est un grand avantage pour l'alimentation des nourrissons de pauvres, où il est bien difficile d'obtenir une propreté absolue. Malgré tout, à un moment donné se développent d'autres bactéries (colibacilles, streptocoques du lait) qui progressivement prennent le dessus. Si le babeurre vieillit encore, il se fait une désorganisation profonde des substances azotées et non azotées.

Les acides, puis les substances albumineuses sont détruits, et on voit apparaître de l'ammoniaque, de la triméthylamine et de l'acide succinique. L'acidité du babeurre disparaît, bien entendu.

Relativement à l'acidité, il est intéressant de noter encore que d'après les analyses de Lam, il y a une différence entre le lait prêt à être battu et le babeurre qu'on en extrait. Le premier titre constamment environ 2° Soxhlet-Henkel de plus que le second.

Analyses. — Nous extrayons des principaux mémoires cités au début de ce travail les plus intéressantes données relatives à la composition chimique du babeurre.

Voici d'abord des analyses comparatives de lait de vache et de babeurre, faites en 1899 par le Dr Lam :

	RÉSIDU SEC p. 100.	GRAISSE (Méth. Gerber).
Lait de vache (moyenne de 100 analyses de lait fourni par divers débitants).....	11,8-13,72	2,80-4,74
Babeurre (moyenne de 17 analyses de babeurre fourni par divers débitants)..	8,70-9,88	0,2-1,3

Le *sucre* du babeurre a varié de 2,82 à 3,13.
L'*acidité* en degrés Soxhlet-Henkel de 12,7 à 20.8.

Voici maintenant quelques analyses comparatives de lait prêt à être battu et de babeurre, toujours d'après LAM :

	POIDS SPÉCIF. du sérum à 15° C.	RÉSIDU SEC.	GRAISSE p. 100 (Gerber).	ACIDIDÉ (Soxhlet-Henkel).
Lait prêt à être battu....	10.300	11,91	3,1	18,6
Babeurre.....	10.290	9,86	0,6	16,6
Lait prêt à être battu....	10.290	11,40	2,8	18.1
Babeurre.....	10.290	9,00	0,5	16,1
Lait prêt à être battu....	10.290	11.52	2,9	18,9
Babeurre.....	10.285	9,32	0,9	16,2
Crème prête à être battue.	10.290	16,10	14,9	17,1
Babeurre.....	10.285	9,87	0,7	15,4

SALGE (*loc. cit.*) donne l'analyse suivante du babeurre, dont il s'est servi (babeurre pris dans une laiterie) :

Albumine..... 2,5 à 2,7 p. 100.
Graisse..... 0,5 à 1,0 —
Sucre..... 3,0 à 3,5 —
Acidité..... 7 cm. $\frac{1}{1}$ n NaOH p. 100 c. c. de babeurre.

Voici encore une analyse comparative intéressante extraite du mémoire de CARO :

	GRAISSE.	ALBUMINE.	SUCRE.	AMIDON.	ACIDITÉ.	CALORIES.
	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	
Lait de femme.	3,5	1,02	7,0	»	»	655
Babeurre prêt à être bu.....	1,55	3,4	10,0 (Lactose. 4,22 — Sucre de canne. 5,78)	0,26	60-80	597,2
Lait de vache..	3,4	3,0	4,5	»	»	625

Nous avons vu plus haut que dans la préparation du babeurre on ajoutait de la farine et du sucre. Ces additions, bien qu'empiriques, doivent être justifiées.

L'*addition de farine* se fait dans le but de *lier* l'aliment.

D'après Teixeira de Mattos la quantité de farine devrait être variable avec l'espèce employée. Il a fait quelques expériences qui montrent que l'amidon, introduit sous forme de farine de riz, se transforme, en présence du babeurre, en hydrates de carbone solubles, dans la proportion d'environ 62 p. 100, tandis que si l'amidon est sous forme de farine de froment, 43 p. 100 seulement sont transformés en hydrates de carbone solubles.

Mais *en pratique*, on peut mettre dans tous les cas 10 à 15 grammes (une cuillerée à soupe) de farine.

Ni chez les nourrissons normaux, ni chez les nourrissons malades, Teixeira de Mattos n'a pu obtenir la réaction de l'amidon dans les selles; on n'a donc aucun intérêt à remplacer la farine habituelle par de la farine dextrinisée que l'expérience a d'ailleurs montré donner des résultats inférieurs (Heubner).

Caro (*loc. cit.*, p. 327) conteste ces résultats jusqu'à un certain point. Chez les tout jeunes enfants (un à deux mois), il a toujours pu déceler de l'amidon dans les selles (ne pas oublier qu'il emploie une quantité de farine deux fois plus forte que Teixeira de Mattos) et il a trouvé avantageux de remplacer la farine habituelle par de la farine dextrinée pour enfants, de Rademan : les selles ne contenaient alors plus ou presque plus d'amidon. Chez les enfants plus âgés, il n'a plus retrouvé d'amidon dans les selles, sauf au début de l'alimentation avec le babeurre, alors que ces selles n'avaient pas encore leur consistance et leur aspect de *bonnes selles*.

L'*addition de sucre* a un rôle bien plus important, il augmente considérablement la valeur calorigène de l'aliment, qui serait sans cela trop faible.

C'est avec le sucre de canne que Teixeira de Mattos a obtenu les meilleurs résultats ; avec la lactose, ces résultats ont été inférieurs (troubles digestifs).

Le sucre sert encore à diminuer la consommation de la matière azotée comme la glycose (Voit) et la maltose (Keller).

Gross (1) a démontré que la limite d'assimilation pour une solution de lactose à 25 p. 100 est de 3 grammes à 3gr,6 par kilogramme de poids. L'assimilation de la lactose du lait de femme (environ 7 grammes de lactose pour 100 de lait) est, on le sait, beaucoup plus forte : environ 10 grammes par kilogramme.

(1) Gross, *Jahrb. f. kinderh.*, 1892, vol. XXXIV, p. 33.

Le sucre total du babeurre représente une solution de 11 à 13 p. 100. *Il s'en assimile jusqu'à 25 grammes par kilogramme*, ou, si l'on ne compte que le sucre de canne, 15 à 18 grammes par kilogramme et cela sans conséquences fâcheuses, sans troubles gastro-intestinaux. *On ne trouve de sucre ni dans les matières fécales, ni dans les urines* (Teixeira de Mattos).

Ajoutons encore que certains auteurs, craignant d'employer un aliment si pauvre en graisse, ont proposé d'ajouter une petite quantité (sur la pointe du couteau) de beurre ou de crème. L'expérience a démontré que c'était inutile.

D'autres, se basant sur les recherches de Keller (1) qui attribue aux sels minéraux la propriété d'augmenter la fixation de l'azote, ajoutent au babeurre une pincée de sel.

Cette dernière pratique paraît encore justifiée par une expérience de Jager (*loc. cit.*, p. 9). Il y est démontré que la fibrine mise à digérer à l'étuve dans une solution contenant 0, 1 p. 100 de pepsine et 0,3 p. 100 d'acide lactique, se digère plus complètement et plus rapidement quand on y ajoute 1,8 p. 100 de chlorure de sodium.

L'addition d'une petite quantité de sel n'a, en tout cas, aucun inconvénient.

Valeur calorigène. — Teixeira de Mattos en adoptant les chiffres donnés par Heubner d'après Rubner (hydrates de carbone = 4,1, graisse = 9,3, albumine = 4,1 calories) a calculé que 1 litre de babeurre a une valeur calorigène d'environ 700 calories *utilisables*.

Nous avons vu plus haut que Caro admet pour 1 litre de babeurre 597,2 calories; mais nous ne concevons pas bien comment, avec l'analyse qu'il donne, il a pu arriver à ce chiffre.

D'autre part Salge (*loc. cit.*) nous apprend que la valeur calorigène du babeurre a été *directement* recherchée *au calorimètre* dans le laboratoire de Rubner. Le résultat a été pour 1 litre de babeurre : 714 calories. Rappelons que Bunge (*Physiol. Chem.*) admet pour le lait de vache 650 calories et pour celui de femme 700 calories.

IV. — Indications.

Dans quels cas doit-on administrer le babeurre?

a) *Le babeurre peut servir à alimenter le nourrisson normal*,

(1) Keller, *Arch. f. kinderheilk.*, 1900, vol. XXIX, p. 1.

bien entendu seulement dans les cas où l'allaitement par la mère ou par une nourrice est impossible.

Une des principales indications est la *pauvreté*. En effet, on peut avoir un litre de babeurre pour 15 pfennigs (20 centimes) tandis que les laits maternisés (Biedert, Gärtner, Lahmann, Löfflund, Backhaus, etc.) se paient entre 50 et 70 pfennigs, et un bon lait de vache vaut au moins 35 centimes le litre.

b) *Chez l'enfant malade*, le babeurre a été employé :

1° *Dans les gastro-entérites aiguës* par Caro. Mais il ne paraît pas l'avoir essayé dans les formes graves (choléra infantile ou formes pyrétiques graves).

2° *Dans les gastro-entérites chroniques*. C'est là surtout qu'on l'a expérimenté et nous verrons plus loin les admirables succès qu'on lui doit.

3° *Dans les dyspepsies graves, congénitales ou acquises*, avec atrophie, quand malgré de nombreux essais d'alimentation, malgré une ou plusieurs nourrices, l'enfant continue à avoir des troubles digestifs et à ne pas progresser : c'est, d'après Teixeira de Mattos, l'aliment des cas désespérés.

A notre connaissance il n'a pas été essayé jusqu'ici chez les prématurés atrophiques.

4° *Enfin dans tous les cas de déchéance profonde*, chez les hérédo-syphilitiques, les scrofuleux, etc.

V. — Quelles sont les règles d'administration du babeurre?

Le babeurre peut être donné *cru* : c'est ainsi que de Jager (*loc. cit.*, p. 35) l'administrait au début, avec l'idée de provoquer une concurrence microbienne et faire prévaloir la fermentation lactique qu'il considérait comme la base de la digestion normale du nourrisson. Il donnait, dans les entérites chroniques, 100 à 250 grammes par jour de babeurre cru sucré, pur ou mélangé au lait (1 partie de babeurre pour 4 de lait). Les résultats ont été excellents.

Mais quand de Jager connut la méthode du Dr Ballot (babeurre cuit), il renonça à la sienne.

Ballot donnait le babeurre cuit toutes les deux ou trois heures *laissant l'enfant en prendre à discrétion*. Il assure que la suralimentation n'est pas à craindre.

Teixeira de Mattos cite à ce propos le cas d'un nourrisson qui, à sa vingt-troisième semaine, prenait par jour 1 593 grammes de babeurre et augmentait de 572 grammes par semaine sans aucun trouble digestif. Des augmentations de 500, 600, 700 grammes par semaine ne sont pas rares.

Ce gavage nous paraît au moins inutile. Nous donnions à notre malade le babeurre toutes les trois heures, et plus tard toutes les quatre heures, et il en prenait des quantités équivalentes aux quantités de lait normales à son âge.

On peut administrer le babeurre à des enfants nourris au sein (allaitement mixte). Le babeurre sera donné ici en place de une ou plusieurs tétées, ou à la fin de chaque tétée pour compléter un repas insuffisant.

Comme aliment exclusif il a pu être employé pendant plusieurs mois (six, huit, dix mois dans notre cas).

On peut le donner au biberon, mais il vaut mieux, si c'est possible, le donner à la cuiller toujours plus facile à tenir propre.

Chez les enfants nourris au babeurre et guéris de leurs troubles digestifs, on peut, à un moment donné, revenir au lait de vache ; mais il importe de ne pas faire le changement d'aliment d'une façon brusque ; Teixeira de Mattos recommande de mettre dans chaque repas de babeurre une cuillerée à café de lait ; puis, progressivement, on diminue le babeurre et on augmente le lait jusqu'à ce que l'on arrive au lait pur.

Un passage brusque au lait peut avoir pour conséquence des troubles digestifs qui obligeraient à revenir au babeurre.

Nous nous sommes déjà expliqués sur les additions de beurre et de sel que certains ont proposé de faire.

Schlossmann, au Congrès de Hambourg, a conseillé, quand l'augmentation de poids reste insuffisante, d'ajouter au babeurre un peu de crème, *mais il ne le fait que chez les enfants bien portants* ; les enfants dyspeptiques se trouvent mal, en général, de cette addition (Heubner).

Enfin Salge (*Cong. de Hambourg* et *mémoire*) insiste sur les bons résultats que l'on obtient en mélangeant avec le babeurre une certaine quantité de soupe alcaline de Liebig. Il fait remarquer combien cette association d'un aliment acide à un aliment alcalin semble paradoxale, et pourtant les résultats sont excellents.

Nous avons nous-même pratiqué cette méthode dont nous

nous sommes fort bien trouvé : dans les premiers temps de l'emploi du babeurre chez notre malade, malgré les belles augmentations de poids et l'état de progression remarquable, notre nourrisson présentait très souvent des signes d'embarras gastrique (fièvre, inappétence, langue saburrale, selles fétides). Cela nous obligeait à donner des purgations et à revenir momentanément au képhir. Mais, à un moment donné, ces accidents sont devenus si fréquents, que nous avons craint d'être obligés d'interrompre l'alimentation avec le babeurre.

Nous eûmes alors l'idée d'employer le mélange indiqué par Salge : nous ajoutâmes 1 partie de soupe alcaline pour 3 parties de babeurre (1).

Depuis ce moment l'enfant n'a plus jamais eu de troubles digestifs. Nous recommandons donc vivement ce mélange.

VI. — Résultats obtenus.

a) *Chez l'enfant normal.* — Employé sur une grande échelle en Allemagne, le babeurre a fait ses preuves. Schlossmann, Caro le considèrent comme ce que nous avons de mieux en fait d'alimentation artificielle. Comparé au lait de *vache*, le babeurre soutient fort bien la comparaison. L'assimilation paraît en être plus complète, et les augmentations de poids sont plus considérables avec la même quantité et parfois avec moins d'aliment.

Nous conseillons à titre de curiosité de lire le tableau des pages 44 et 45 du mémoire de Teixeira de Mattos où l'on peut voir comparés un enfant nourri au babeurre et un autre au sein (quantités d'aliments, augmentation de poids, calories, etc.). Celui nourri au babeurre progresse incontestablement beaucoup mieux ! Nous devons cependant ajouter que l'auteur ne tire de cette comparaison aucune déduction, ce en quoi il fait preuve d'une prudence louable.

Caro a eu l'occasion d'alimenter au babeurre un nouveau-né. Les selles ont été dès le début fort bonnes. Pesées hebdomadaires : 2600, 2650, 2670, 2700, 2750 grammes. Le nour-

(1) Nous nous sommes procuré la soupe de malt à l'état solide à la fabrique de *Liebe* (à Dresde). Le produit employé par nous est vendu sous le nom de *Neutralnahrung*. Il sert à préparer très simplement (les indications sont sur la boîte) une soupe maltée alcaline analogue à celle de Liebig.

risson a donc, non seulement évité la perte de poids habituelle, mais encore augmenté dès le début.

b) *Chez l'enfant malade.*

1° *Dans les entérites aiguës*, le babeurre a été employé par Caro. Voici, pour type, l'une des observations données par lui :

Cas III (*loc. cit.*, p. 325).

Robert S..., dix mois, entré le 7 *novembre* avec fièvre élevée, convulsions, otite.

A l'entrée, selle liquide, verte, avec flocons de mucus. Les jours suivants, malgré l'amélioration générale obtenue avec la farine pour enfants, la selle reste liquide et muqueuse.

Le 16 : babeurre.

Le 17 : selle encore un peu liquide ; plus de mucus.

Le 18 : selle consistante, jaune clair.

Jusqu'à la sortie, la selle est restée bonne, pâteuse. L'enfant prend chaque jour 1 000 à 1 250 grammes de babeurre.

Pesées tous les trois jours :

Avec la farine.			Avec le babeurre.			
7.700	7.600	7.200	7.600	8.100	8.600	8.900

Toutes les autres observations d'entérite aiguë sont calquées sur le même modèle.

2° *Entérites chroniques et dyspepsies.* — C'est dans les entérites chroniques et les états dyspeptiques aboutissant à l'athrepsie que le babeurre trouve sa principale indication.

C'est aussi dans ces cas qu'il compte ses meilleurs succès.

Sur 87 cas traités dans le service de Baginsky on a eu 71 succès (Caro).

Les mémoires de Teixeira de Mattos, de Salge et de Caro contiennent de nombreuses observations. Nous en extrayons deux typiques :

Caro (*loc. cit.*, p. 326). Marie K..., dix mois, entrée le 27 *septembre* avec poids de 5 kilogrammes, très amaigrie et cachectique avec entérite chronique et furoncles.

A eu une entérite à l'âge de deux mois et depuis est toujours restée souffreteuse ; selles variables.

A l'entrée : selle homogène et consistante.

On l'alimente au lait pur.

2 octobre : selle de nouveau liquide, non digérée. Perte de poids de 100 grammes.

Pendant les trois semaines suivantes, la malade a été alimentée avec du lait dilué, des farines, de la soupe maltée, le mélange de Biedert (crème ; selles variables ; le poids diminue rapidement.

Le 16 octobre (onze mois) : le poids est de 3 800 grammes.

A ce moment on donne le babeurre.

17 octobre : selle molle.

25 octobre : selle pâteuse, bien moulée ; augmentation de poids 400 grammes.

19 novembre : selles constamment bonnes; augmentation de poids. Exéat.

Pesées tous les trois jours :

Avec divers aliments : 5 000, 4 900, 4 800, 4 300, 4 050, 3 800.

Babeurre : 3 850, 4200, 4 550, 4 950, 5 000, 5 100, 5 100, 5 300, 5 360, 5 400, 5 800, 6 200.

Teixeira de Mattos (*loc. cit.*, p. 49) (résumée). Do..., premier enfant de parents bien portants et solides. A la naissance enfant fort : 3 720 grammes.

La mère, malgré divers moyens employés, n'a pas de lait. Dans les quatre premiers jours on ne donne à l'enfant que de l'eau de riz non sucrée. Puis on essaie de l'alimentation artificielle : lait de vache dilué et sucré à la lactose.

Dès le début on observe des phénomènes dyspeptiques : tympanisme, matières mélangées de grumeaux verdâtres, vomissements.

Bientôt les phénomènes dyspeptiques s'accentuent. Agitation.

Au dixième jour changement d'alimentation : sucre ordinaire au lieu de sucre de lait, eau de riz, lait dilué (1 : 2) chaque heure.

Poids, le quatorzième jour : 3 670 grammes.

Au bout de la troisième semaine, poids : 3 735 grammes.

On donne du lait pur.

Quatrième semaine, poids : 3 885 grammes.

Mais bientôt, accidents dyspeptiques intenses : vomissements abondants, selles fréquentes, muqueuses et fétides.

Le 23 juin 1900 : enfant pâle de quatre semaines et demie. Érythème léger aux fesses, pas de muguet. Eau de riz.

On lui donne ensuite alternativement de l'eau de riz et du lait de Backhaus.

Mais, au bout de quelques jours, subitement, aggravation.

On lui prend une *bonne* nourrice dans d'excellentes conditions. Au bout de deux jours, l'enfant refuse de prendre le sein et on lui administre le lait de sa nourrice à la cuiller : 10-24 grammes toutes les heures ou toutes les deux heures (le lait, deux fois analysé, contient 3, 6 et 2,9 p. 100 de graisse). On donne aussi un peu de tokay.

La dyspepsie persiste ; diarrhée ; selles vertes, acides, aqueuses, 3-6 fois par jour. Enfant agité ; salive abondamment.

Le 30 juin 1900 : poids : 2 735 grammes ; on essaye deux nourrices, mais toujours la dyspepsie continue ; diarrhée : bismuth, calomel, tannalbine, etc.

Le 7 juillet 1900 : poids : 2660 grammes.

On administre une demi-heure avant le lait de nourrice (toujours donné à la cuiller) un peu de babeurre, *cru*, sucré ; 10-17 cuillerées à café.

10 juillet 1900 : selles partiellement jaunes, pas acides. On diminue le lait et on augmente le babeurre : 24 cuillerées à café.

14 juillet : poids : 2998 grammes ; augmentation : 398 grammes.

On donne le babeurre cuit *ad libitum* ; selles meilleures, le plus souvent alcalines.

18 juillet : il commence à boire lui-même au biberon. On ne donne le lait de nourrice que une à deux fois par jour.

20 juillet : on quitte la nourrice.

21 juillet : poids : 3525 grammes; augmentation de poids : 527 grammes; selles bonnes.

30 juillet : poids : 4128 grammes; augmentation : 603 grammes. Pas de salivation ; bonnes selles.

A partir de ce moment, l'enfant progresse régulièrement et les pesées faites de semaine en semaine donnent les poids suivants : 4128, 4487, 4812, 5144, 5550, 5922, 6320, 6558 grammes.

Enfin *au sixième mois :* 7998 grammes.

Notre observation personnelle est encore plus remarquable en ce que l'enfant a eu à sa disposition dès le début le lait maternel, puis une série de bonnes nourrices.

Observation personnelle.

Al. J..., né le 7 septembre 1901 à Sinaïa, station climatérique de montagne.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants ; un frère âgé de huit ans, une sœur âgée de six ans, tous deux bien portants.

Grossesse et accouchement normaux. L'enfant est né avec un circulaire du cou assez serré.

Poids à la naissance : *3 850* grammes.

Pendant la première journée l'enfant n'a pris que quelques cuillerées d'eau sucrée. Au bout de seize heures, on l'a mis au sein *maternel.* Le lendemain l'enfant a été mis régulièrement au sein toutes les deux heures. — Ictère des nouveau-nés.

Dès le quatrième jour après la naissance, l'enfant s'est mis à avoir des selles fréquentes, mais jaunes ; il régurgitait après chaque tétée.

L'ayant pesé et ayant constaté qu'il prenait une quantité de lait trop forte, on l'a rationné en ne le laissant téter que le temps suffisant pour prendre la quantité de lait nécessaire.

12 septembre (cinq jours). — Poids : *3 780* grammes.

Du 12 au 25 septembre. — La diarrhée et les régurgitations continuent. Le 25 septembre. — Poids : *3840* grammes.

L'enfant a donc mis dix-huit jours pour rattraper son poids de la naissance. — L'ictère a presque disparu.

25 septembre. — L'enfant est ramené en ville, à Bucarest.

Du 25 au 29 septembre. — Même état. Poids : *3 900* grammes.

Du 29 septembre au 23 octobre. — Même état. Poids stationnaire : *3900* grammes.

A partir du 3 octobre, l'état s'aggrave ; la diarrhée continue, toujours jaune, érythème des fesses. Il n'y a plus seulement des régurgitations, mais aussi des vomissements survenant une demi-heure à une heure après la tétée. Cris, coliques.

Le *poids* diminue progressivement: *3870, 3840, 3800, 3800, 3790, 3760* grammes.

9 octobre. — Poids : *3760* grammes. L'enfant se cachectise visiblement. Chevauchement des os du crâne. — Depuis le commencement de la chute de poids, le mode d'alimentation a été modifié : on a essayé de ne donner à téter que toutes les trois heures. On a également essayé d'administrer des médicaments anodins tels que eau de chaux, eau de Vichy, eau chloroformée, le tout sans aucun succès. L'enfant continue

à avoir des selles fréquentes et à vomir. Il est très vorace, mais les tétées lui sont rigoureusement dosées à la balance.

A partir de ce jour, l'enfant est vu tous les jours en consultation avec deux confrères, anciens internes des hôpitaux de Paris.

On ordonne vingt-quatre heures de diète hydrique. Pendant ce temps, l'enfant ne crie pas et les coliques paraissent s'être calmées.

10 octobre. — On essaie de donner du lait de vache stérilisé et coupé d'eau (1 : 1). La diarrhée s'arrête, mais l'enfant a de grands vomissements deux heures après le repas. Dans les vomissements, gros grumeaux de lait coagulé et odeur forte d'acide butyrique.

11 octobre. — Le poids a encore diminué : *3 680* grammes.

On décide en consultation d'essayer d'une nourrice.

Le 10 et le 11 octobre, on a fait des lavages d'estomac, mais comme ces lavages, faits deux heures après la tétée, ne ramenaient pas d'aliments, on les a jugés inutiles et on y a renoncé.

L'enfant commence à téter la nourrice toutes les trois heures.

13 octobre. — Grande consultation avec cinq confrères. L'enfant continue à vomir et à diminuer de poids : *3 600* grammes. Huile de ricin. Nouvelle diète hydrique de vingt-quatre heures également bien supportée (calme, plus de coliques).

Le corps et les jambes de l'enfant sont enveloppés dans l'ouate, cataplasmes chauds en permanence sur le ventre, selles normales.

Du 13 au 16 octobre. — Poids : *3660, 3 640, 3 620* grammes.

Le 13 octobre, les médecins consultants conseillent le bouillon de veau dégraissé donné dans l'intervalle des tétées. L'enfant le prend bien et ne le vomit pas.

Du 16 au 21 octobre. — Sensiblement même état. Les poids continuent à diminuer : *3 590, 3 610, 3 620, 3 520, 3 500* grammes.

21 octobre. — La nourrice est renvoyée (cette nourrice a, dans la suite, été placée chez un autre nourrisson dyspeptique qui a été rapidement guéri et a très bien prospéré). La mère qui avait entretenu sa sécrétion lactée avec un tire-lait, se remet à nourrir l'enfant.

Du 21 au 26. — Grande amélioration. Le poids remonte progressivement : *3 500, 3 530, 3 550, 3 630* grammes.

Alimentation toutes les trois heures. Dans l'intervalle, on donne quelques cuillerées à café de bouillon de veau. Moins de vomissements, selles bonnes. L'enfant commence à rire. Il urine très abondamment. Les médecins consultants se retirent sauf deux confrères qui continuent à soigner l'enfant avec moi.

28 octobre. — Grippe (coryza, bronchite).

Du 26 octobre au 21 novembre. — L'état reste stationnaire. L'enfant est très amaigri, d'aspect cachectique. Vomissements presque après chaque tétée, les uns précoces (régurgitations), les autres tardifs. Les selles sont bonnes, jaunes et non fétides ; jamais de fièvre.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Pas de lésion d'organes ; foie et rate normaux.

Dans cet intervalle on a tenté de modifier l'allaitement de diverses façons : on a essayé des tétées fréquentes (toutes les deux heures) et aussi des tétées espacées (toutes les quatre heures), mais toujours sans succès.

Les quelques médicaments donnés ont exagéré les phénomènes dyspeptiques et on a été obligé d'y renoncer rapidement. L'enfant prend cependant de l'eau de Vichy avant les tétées.

Les poids sont désespérants ; voici le résultat des pesées de trois en

trois jours : *3 630, 3 640, 3 670, 3 620, 3 660, 3 720, 3 700, 3 720, 3 760, 3 720, 3 710* grammes.

21 novembre. — Devant l'insuccès des tentatives précédentes, on essaie une nouvelle nourrice.

22 novembre. — Aggravation manifeste ; cris, diarrhée verte, vomissements abondants. Poids : *3 610* grammes.

Effrayés par cette formidable chute de poids, nous remettons l'enfant au sein maternel.

23 novembre. — Poids : *3 710* grammes.

24 novembre. — Poids : *3 620* grammes. Les médecins consultants conseillent d'emmener l'enfant à Sinaïa, station climatérique dans les Carpathes.

Selles fétides. Huile de ricin.

25 novembre. — Départ pour Sinaïa.

26 novembre. — Poids : *3 720* grammes.

28 novembre. — Poids : *3 730* grammes. Calomel.

29 novembre. — Poids : *3 770* grammes. L'enfant est plus coloré. Les vomissements persistent.

2 décembre. — Poids : *3 750* grammes.

3 décembre. — Poids : *3 830* grammes. Depuis deux jours les selles sont très fétides. On administre le calomel à doses fractionnées. L'enfant continue à vomir après chaque tétée (toutes les deux heures et demie à trois heures). Coryza.

Beaucoup d'appétit. Moins de cris.

6 décembre. — Poids : *3 780* grammes. Vomissements précoces et tardifs toujours abondants. On donne une pincée de pancréatine et pepsine mélangées (āā) avant chaque tétée.

7 décembre. — Poids : *3 840* grammes. Bonne journée. L'enfant est tenu à l'air toute la journée. Moins de vomissements ; selles toujours fétides. Nuit agitée.

10 décembre. — Poids : *3 830* grammes. L'état est le même en somme qu'à l'arrivée à Sinaïa. L'enfant pèse à peine 100 grammes de plus en quinze jours). Les autres symptômes (vomissements, selles fétides, cris, agitation) ne sont pas modifiés. On décide le retour à Bucarest.

12 décembre (Bucarest). — Poids : *3 810* grammes. On donne deux fois dans la journée la farine lactée de Nestlé.

14 décembre. — Poids : *3 840* grammes. Depuis le 12, l'enfant prend de la farine de Nestlé alternativement avec du lait de vache. Vomissements très abondants et fétides. On essaie une troisième nourrice (cela fait quatre avec sa mère).

16 décembre. — Poids : *3 750* grammes. Deux lavages de l'estomac à l'eau de Vichy.

17 décembre. — Poids : *3 720* grammes. La nourrice est abandonnée. On revient pour la troisième fois au lait maternel. Sein et bouillon dégraissé alternativement toutes les deux heures. Deux lavages de l'estomac par jour.

18 décembre. — Poids : *3 790* grammes. Lavages de l'estomac matin et soir, deux heures après la tétée. Tantôt il ne vient rien avec l'eau, tantôt de gros grumeaux de lait, et toujours d'abondantes mucosités.

Après le lavage, l'enfant est plus calme.

On fait deux fois par jour une injection sous-cutanée de cacodylate de soude de 1 centigramme.

19 décembre. — Poids : *3 790* grammes, deux lavages de l'estomac.

20 décembre. — Poids : *3 770* grammes. Deux lavages de l'estomac.

Cris épouvantables. On renonce aux lavages qui sont très pénibles pour l'enfant et qui maintenant paraissent l'agiter et lui provoquer des coliques. — Sur l'abdomen on applique en permanence un thermophore.

22 décembre. — Poids : *3770* grammes. Vomissements, selles très fétides, coliques, cris incessants jour et nuit. Irrigation intestinale.

23 décembre. — Poids : *3730* grammes. Irrigation intestinale à l'eau bouillie.

24 décembre. — Poids : *3630* grammes. L'enfant est vu en consultation avec un nouveau confrère qui, ayant eu l'attention attirée par l'état d'agitation exceptionnelle de l'enfant, par le développement très marqué des veines de l'extrémité céphalique, par la congestion des globes oculaires avec léger strabisme, et par l'exagération des réflexes, émit l'opinion que la cause de tous ces troubles pouvait être un processus chronique du côté des méninges ou une hydrocéphalie latente ; il conseilla d'essayer des calmants : deux bains chauds prolongés, potion au bromure de potassium et laudanum à doses progressives.

26 décembre. — Consultation avec un autre confrère qui pense à une *crampe du pylore* et conseille d'alimenter l'enfant toutes les heures pendant trois minutes.

27 décembre. — Poids : *3 660* grammes. On continue les calmants.

29 décembre. — Poids : *3750* grammes. On continue les calmants.

31 décembre. — Poids : *3780* grammes. Eruption bromique confluente. L'agitation recommence de plus belle. Vomissements, selles fétides. — Le bromure est remplacé par une solution de morphine dont on arrive à donner jusqu'à 1 centigramme par jour.

Du 31 décembre au 4 janvier 1902. — État très mauvais.

Poids stationnaire avec quelques oscillations.

4 janvier. — Poids : *3 750* grammes. Vomissements, selles fétides, cris désespérés jour et nuit. On essaie pour le calmer successivement de la morphine, de l'antipyrine, du chloral (lavements), de la belladone, de l'hyoscine (injection hypodermique), de l'hypnal, du trional... le tout sans aucun succès. — Purgation.

A partir de ce moment mes confrères se sont retirés. Ils considèrent l'état comme désespéré et, comme moi, ils sont impuissants à faire un diagnostic précis et un traitement utile, tout ayant été essayé sans succès.

Du 4 au 10 janvier. — Même état déplorable sauf que le poids est encore tombé à *3 680* grammes (l'enfant est âgé de quatre mois !). Je prends à ce moment connaissance de l'article de Teixeira de Mattos et décide, en désespoir de cause, d'essayer du babeurre.

Le babeurre nous est fourni par une laiterie. L'enfant le prend au biberon, en flacons Soxhlet ; les tétines sont bouillies chaque jour et conservées dans l'eau boriquée.

Le 10 janvier. — L'enfant prend alternativement le sein et le babeurre (70 grammes) toutes les trois heures. Dans la nuit, agitation, cris ; je surprends même quelques signes de méningisme (raideur de la nuque, strabisme).

11 janvier. — Poids : *3710* grammes (+ 30). Le sein est supprimé. Alimentation exclusive au babeurre.

12 janvier. — Poids : *3860* grammes (+ 150 !).

15 janvier. — Enfant beaucoup plus calme. Les selles sont moulées mais très pâles et toujours fétides. Les vomissements persistent mais ne sont pas fétides et paraissent ne pas incommoder le nourrisson. Poids : *4 040* grammes (DONC EN CINQ JOURS : 330 GRAMMES !).

Du 15 janvier au 1er février.— L'état va sans cesse s'améliorant. L'enfant, calme et gai, rit et engraisse à vue d'œil.

1er février.— Poids : *4780* grammes. Il a donc gagné 1 100 grammes, c'est-à-dire 55 grammes par jour.

Selles bonnes, bien moulées quoique pâles en couleur et toujours fétides. Urines très abondantes. Les vomissements persistent mais moins fréquents et jamais fétides : l'enfant vomit facilement et sans paraître incommodé.

Ici se place un *accident très grave* :

Les *3 et 4 février*, apparaît une diarrhée fétide et abondante. L'enfant refuse de manger et vomit tout ce qu'il prend (depuis deux jours on avait remarqué que le babeurre avait une légère odeur de rance).

L'état général devient rapidement mauvais ; les yeux se cernent et le *6 février* se montre une aggravation des plus inquiétantes : le facies devient abdominal, les traits se tirent, une violente fièvre apparaît ; aucun aliment n'est supporté. Le poids a baissé à *4730* grammes.

6 février. — Etat très inquiétant. Diète à l'eau de riz pendant vingt-quatre heures.

7 et 8 février. — Poids : *4310* grammes (perte de 420 grammes en deux jours !). Etat alarmant. L'enfant se dessèche à vue d'œil, les yeux s'excavent ; diarrhée profuse, vomissements à la moindre tentative d'alimentation. Le babeurre aussi est vomi ; fièvre persistante.

On essaie de donner du képhir glacé à raison de une cuillerée à café toutes les demi-heures. Cet aliment est supporté. — Injection hypodermique de 20 centimètres cubes de sérum ; bain tiède prolongé.

10 février. — Poids : *4200* grammes. Etat général un peu meilleur. La fièvre est tombée, la diarrhée s'est arrêtée ; l'enfant supporte bien le képhir : 5 puis 10 cuillerées à café de deux en deux heures. Sérum.

Du 10 au 14 février. — Amélioration légère. Poids : *4230* grammes. Plus de fièvre, ni diarrhée, ni vomissements ; képhir : 75 grammes toutes les deux heures ; plus de sérum.

Le *14 février*, on recommence le babeurre *mais à la cuiller* ; au repas de nuit l'enfant continue à prendre du képhir.

15 février. — Poids : *4430* grammes (+ 200 grammes en vingt-quatre heures). L'état général s'améliore sensiblement.

17 février. — Poids : *4540* grammes. Forte grippe, bronchite.

21 février. — Poids : *4410* grammes.

A partir du 21 février, l'état de l'enfant a été sans cesse s'améliorant, malgré les phénomènes bronchitiques qui ont persisté longtemps. La courbe des poids est splendide.

1er mai. — Poids : *6830* grammes. Depuis le 28 avril, le nourrisson a une dent (septième mois).

Depuis une quinzaine de jours l'état de la digestion du nourrisson laisse à désirer. Tous les trois ou quatre jours, il a un mouvement fébrile, sa langue se couvre et ses selles deviennent fétides, on est obligé alors de le purger et de le mettre au képhir pendant un ou deux jours.

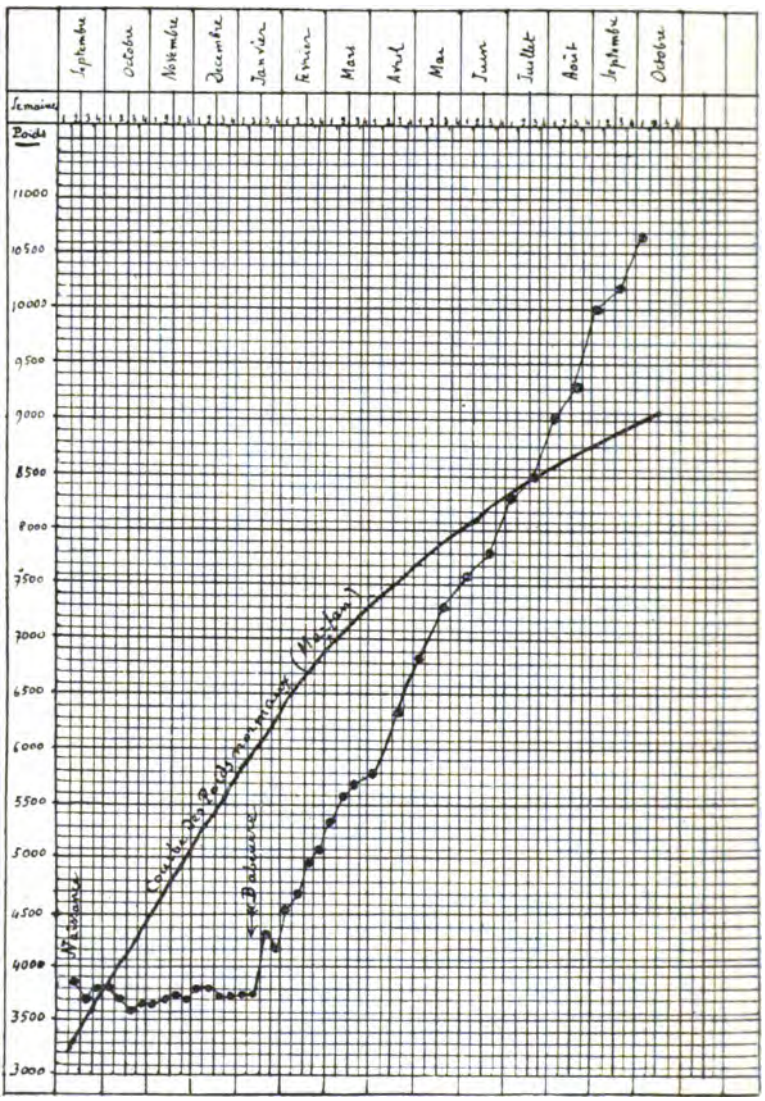
Le babeurre ayant parfois une odeur rance, nous nous décidons à le préparer à domicile ; c'est également depuis cette époque que nous ajoutons au babeurre de la soupe maltée (Voy. chap. V).

A partir de ce jour, l'enfant n'a plus jamais présenté de troubles digestifs. Il s'alimente bien, avec appétit, ses selles sont bonnes et régulières quoique toujours un peu fétides. Il vomit de temps à autre, mais sans effort. Sa courbe de poids est magnifique comme on peut le constater sur le tracé ci-joint.

Actuellement (octobre 1902), l'enfant est âgé de treize mois ; il a ses huit

dents et absolument aucun signe de rachitisme. La fontanelle est fermée; il se tient debout et marchera avant un mois; il dit quelques mots. Poids : *10kg, 600.*

C'est un bel enfant gras, à chairs fermes, vif, gai et *au visage très colore.*



Son alimentation consiste toujours principalement en babeurre (trois repas sur quatre). Chaque fois que nous avons voulu revenir au lait ou aux soupes au lait, nous avons provoqué des troubles digestifs.

L'enfant supporte sans inconvénients *une fois par jour* (mais pas plus) une purée de farineux préparée à l'eau (pommes de terre, riz...).

Il supporte aussi deux farines alimentaires : la *céréalose* et le *mellins-food* bien que préparées en partie au lait (un tiers de lait et deux tiers d'eau), et aussi les biscuits à la céréalose.

L'intérêt de cette observation est dans la gravité de l'état dyspeptique qui paraît être congénital : l'enfant a été *dès le début* alimenté avec la plus grande régularité et on ne peut guère mettre cette dyspepsie sur le compte de fautes commises dans l'alimentation. Il n'a pu supporter le lait *maternel* ni le lait de trois bonnes nourrices ; il n'a pas supporté davantage le lait de vache. Il n'a toléré que le bouillon, le babeurre, et le képhir.

Encore avec le képhir l'enfant n'augmentait-il pas de poids.

Du jour où il a été mis au babeurre, il est revenu à la vie comme par enchantement, et c'est un des plus beaux succès (sinon le plus beau) de ce mode d'alimentation.

3° *Le babeurre dans les divers états cachectiques* (syphilis héréditaire, tuberculoses locales, pyodermies, etc.). — Il résulte d'observations rapportées dans les mémoires de Teixeira de Mattos et Salge que le babeurre réussit fort bien dans ces diverses cachexies : il améliore l'état général et le poids des nourrissons augmente rapidement.

Il existe sans doute des cas où le babeurre n'a pas donné de bons résultats, cela surtout chez les enfants très jeunes. On observe alors la persistance des troubles digestifs, l'amaigrissement progresse, et on est obligé d'interrompre ce mode d'alimentation.

Dans ces cas réfractaires, Caro dit s'être bien trouvé d'ordonner un aliment riche en graisse tel que l'un des mélanges à base de crème (mélange de Biedert et autres).

Parfois aussi les enfants plus âgés refusent de prendre le babeurre ; mais avec un peu de patience on arrive généralement à vaincre leur résistance.

VII. — Effets immédiats et tardifs de l'alimentation au babeurre. Études des selles. Résorption de l'azote et des graisses.

a) *Effets immédiats de l'alimentation au babeurre.* — En somme le babeurre convient surtout aux cas de dyspepsie congénitale ou acquise, avec déchéance générale, cachexie.

A la suite de l'alimentation au babeurre, les selles se régularisent, deviennent pâteuses, moulées, jaunes et alcalines. Le tympanisme disparaît. L'enfant d'agité devient calme. La salivation diminue, puis disparaît.

Quant aux vomissements il arrive parfois qu'ils sont aussi fréquents et même plus fréquents qu'avant l'emploi du babeurre; mais comme le poids augmente, et que l'état s'améliore, on n'a pas à s'en inquiéter. Plus tard ils finissent par disparaître aussi.

Une des plus remarquables particularités de l'alimentation au babeurre est l'augmentation considérable de poids des nourrissons, sans qu'il en résulte aucun inconvénient. On peut observer des augmentations de 500, 600, 700 grammes dans une semaine, et notre observation personnelle fournit de nombreux exemples de ces grandes différences, et, fait à remarquer, elles ne sont pas d'ordinaire en rapport avec une alimentation excessive.

b) *Etude des selles.* — Teixeira de Mattos a étudié avec soin les selles de trois de ses malades, et en a tiré des conclusions intéressantes au point de vue de la résorption.

Les selles des enfants nourris au babeurre sont plus ou moins analogues, comme aspect, à celles des enfants nourris au lait de vache. Elles sont de consistance homogène, demi-molles, jaunâtres et peu fétides. Jamais on n'y voit comme souvent chez les nourrissons alimentés au lait de vache et parfois chez ceux alimentés au lait de femme, de gros grumeaux de caséine.

Ces selles *ne contiennent pas d'acide lactique.*

Leur *quantité* est moindre qu'avec l'alimentation au lait de vache.

L'enfant nourri au babeurre excrète environ 2 à 3 grammes de selles par 100 grammes de babeurre cuit, environ 4 grammes de résidu sec de matières fécales pour 100 grammes de résidu sec de l'aliment.

Ces selles sont généralement pauvres en eau : 77 p. 100 environ (90,3 d'eau avec le lait de vache, Rubner et Heubner).

Voici un résumé de cinq analyses faites chez le même enfant par Teixeira de Mattos (c'est l'enfant dont nous avons rapporté l'observation plus haut).

L'analyse a été faite à l'âge de onze semaines ; l'enfant allait bien à ce moment : poids : = *4487* grammes.

Poids des matières fécales	21,31	à	29,420
Résidu sec (p. 100)	20,00	à	29,95
Eau (p. 100)	70,03	à	80,00
Poids de la substance sèche	5,884	à	7,092

Dans quatre analyses faites par le Dr Van Itallie chez deux enfants, on a les chiffres suivants :

	Poids des matières.	Eau.
J. O. 8 *mois*	12 grammes.	79,7 p. 100.
—	20 —	79,2 —
M. W. 5 *mois*	23 —	79,0 —
—	19 —	73,3 —

La réaction des selles est neutre ou alcaline (Salge), constamment alcaline (Teixeira de Mattos), et cette réaction est due en grande partie à l'ammoniaque (Van Itallie).

Dans les matières fécales aussi bien que dans le babeurre employé, Teixeira de Mattos a trouvé seulement deux variétés de bactéries : le *B. acidi lactici* (de Hueppe) : *B. lactis aerogenes* (de Escherich) et le *B. butyricus* (Hueppe).

Il n'a pas trouvé de colibacilles dans les matières fécales.

Dans l'intestin, le *B. acidi lactici* perd rapidement toute influence par suite de l'action prédominante du *B. butyricus*. C'est à ce dernier microbe que serait due l'alcalinité des selles qui est très forte.

L'auteur n'a pas fait de cultures anaérobies. Cependant, des recherches complètes analogues à celles de Tissier seraient ici fort intéressantes. C'est une question à reprendre.

La réaction au sublimé de Schmidt (bilirubine) a été toujours positive.

Il n'a pas été trouvé de sucre dans les selles. Réaction du biuret constamment positive. Le rapport de poids des *cendres* au *résidu sec* a été trouvé de 32 p. 100 comme dans les analyses de Rubner et Heubner chez les nourrissons alimentés au lait de vache.

c) *Résorption de l'azote et des graisses.* — Pour apprécier la résorption de l'azote et des graisses, Teixeira de Mattos a fait pendant cinq jours consécutifs des analyses comparées des aliments ingérés et des fèces.

Les *résultats ont été pour l'azote* :

Azote ingéré	23gr,61
— des fèces	2gr,350

Donc, résorption de 90 p. 100 (au lieu de 93 p. 100 avec le

lait de vache, Rubner et Heubner). L'azote est donc moins bien résorbé, mais la différence est insignifiante. Et d'ailleurs d'après des analyses de Rubner et Heubner pour les nourrissons alimentés au lait de femme, la résorption ne serait que de 83 p. 100 (89,5 p. 100 d'après Michet et Perret).

Pour ce qui est des graisses, les selles en contiennent environ 22,4 p. 100 de résidu sec.

Dans des recherches analogues aux précédentes, l'enfant en cinq jours :

A ingéré avec ses aliments.....	35gr,30 de graisse,
Et a excrété.....	5gr,24 dans les selles ;
Différence.....	30gr,06

donc *résorption :* 85,2 p. 100 (d'après Salge : 93 p. 108), au lieu de 96,5 p. 100 avec le lait de vache (Rubner et Heubner) et 94,4 p. 100 avec le lait de femme, d'après Rubner et Heubner, et 97,5 p. 100, d'après Michel et Perret.

On s'attendrait, vu la minime proportion de graisse contenue dans le babeurre, à ce que celle-ci soit assimilée dans des proportions plus fortes : on voit qu'il n'en est rien, et que l'assimilation est, au contraire, moindre qu'avec le lait de vache ou de femme bien plus riches en graisse.

Quant à l'assimilation des hydrates de carbone (farine, sucre) nous avons montré plus haut (chap. III) combien elle était parfaite.

On a vu que l'amidon des farines se transformait en hydrates de carbone solubles dans la proportion de 43 à 66 p. 100, et que le sucre était assimilé dans la proportion de 25 grammes par kilogramme de poids, tandis que pour le lait de femme il ne s'en assimilait que 10 grammes par kilogramme.

Cette remarquable assimilation des hydrates de carbone pourrait expliquer le fait suivant observé dans notre cas, et en apparence paradoxal :

On admet *classiquement* que pour une augmentation normale de poids, il faut compter environ 100 à 120 calories alimentaires par kilogramme corporel. Or, prenons l'enfant observé par nous, à l'âge de treize mois, par exemple :

Cet enfant pèse 10kg,600 et il augmente en moyenne de 25 grammes par jour, *donc plus que la normale à cet âge* (10 grammes par jour d'après le tableau de Sutils).

Il devrait donc prendre *au minimum* 10,6 × 100 = 1060 ca-

lories, ou plus de 1500 grammes de babeurre (700 calories au litre).

Or cet enfant avec cette augmentation de 25 grammes par jour ne prend que 1200 grammes de babeurre et encore celui-ci a-t-il une valeur calorifique moindre que 700 calories, car nous n'ajoutions à ce moment que 60 grammes de sucre au lieu de 90 grammes (minus $30 \times 4,1 = 123$ calories).

Cette contradiction ne peut s'interpréter qu'en admettant que l'assimilation des hydrates de carbone est avec le babeurre si parfaite, qu'un bien plus grand nombre de calories sont utilisées et que par conséquent, il suffit pour l'enfant d'un nombre de calories *alimentaires* inférieur à celui considéré comme normal par les classiques qui ont expérimenté avec le lait de vache ou de femme.

Dans les divers travaux que nous avons lus pour la rédaction de ce mémoire, nous n'avons trouvé aucune analyse d'urine (1). C'est là une lacune regrettable qui, une fois comblée seulement, permettra de se rendre compte des processus *d'assimilation* chez l'enfant nourri au babeurre.

d) *Résultats éloignés de l'alimentation au babeurre.* — Une nouvelle question se pose maintenant et non moins importante que les précédentes : L'alimentation au babeurre, qui donne des résultats si brillants *immédiatement*, n'a-t-elle pas, dans la suite, des conséquences fâcheuses sur le développement des nourrissons ?

On a accusé l'acide lactique de nombreux méfaits, entre autres de produire le rachitisme. C'est là une vieille opinion soutenue par Heitzmann et démontrée fausse (Heiss, Tripier, Waschmuth). — De Jager, se basant sur une théorie, abandonnée aujourd'hui, considère l'alimentation au babeurre comme antirachitique, ce qui n'est pas mieux démontré.

On a accusé encore l'acide lactique de provoquer *l'intoxication acide* : mais Limbeck a montré que, donné à fortes doses, cet acide passe dans les urines, et qu'il ne s'en brûle qu'une quantité minime (67 milligrammes par kilogramme et par jour).

Or dans les urines des enfants nourris au babeurre (qui contient d'ailleurs des quantités très petites d'acide lactique libre) on ne retrouve jamais d'acide lactique.

(1) Teixeira de Mattos signale, seulement en passant, l'absence d'acide lactique, l'absence de glycose, et une augmentation d'ammoniaque.

D'autre part HAYEM et LESAGE ont montré le peu de toxicité de l'acide lactique chez le nourrisson ; JAWORSKY a vu que une heure après l'introduction de 1 gramme de cet acide dans l'estomac du nourrisson, on n'en retrouvait plus trace. Il a constaté expérimentalement que l'acide lactique augmentait la sécrétion de la pepsine.

D'après RIEHL il facilite la digestion et DUCLAUX le considère comme un astringent puissant (*citations ex* TEIXEIRA DE MATTOS).

Les observations déjà nombreuses recueillies par les médecins hollandais et allemands sont venues démontrer que les craintes exprimées par UFFELMANN, MUNK et EWALD, etc... contre une alimentation contenant de l'acide lactique libre, ne sont pas justifiées :

Le babeurre ne donne lieu à des troubles digestifs que lorsqu'il est *trop acide*, par conséquent vieux, et alors il est vraisemblable que l'acidité est due à d'autres acides (infections secondaires). Les entérites sont, au contraire, constamment améliorées par l'administration du babeurre.

Le foie ne paraît subir aucune altération. Les enfants n'ont ni dilatation ni atonie stomacale.

TEIXEIRA DE MATTOS, ayant revu ses anciens malades, a observé souvent un léger rachitisme (retard de la dentition, retard dans la fermeture des fontanelles), mais il ne croit pas que ce soit plus fréquent avec le babeurre qu'avec tout autre procédé d'alimentation artificielle. En revanche, le grand rachitisme (déformations) est exceptionnel.

SALGE a revu dans la suite quatre de ses malades :

Deux allaient parfaitement bien ; un troisième avait de légers signes de rachitisme ; un quatrième était mort à la suite d'une maladie aiguë (bronchite capillaire).

Il n'a pas été signalé jusqu'ici de cas de maladie de Barlow à la suite de cette alimentation.

Quant à la soit-disant faible résistance des enfants ainsi nourris à l'égard des infections, rien ne justifie cette opinion : dans un grand nombre des observations citées par les auteurs, les enfants ont eu à subir diverses maladies infectieuses ou opérations, et rien n'a pu faire constater un affaiblissement de leur résistance. Dans notre observation personnelle, l'enfant a souffert d'une grippe très grave et y a résisté aussi bien que tout autre nourrisson solide.

VIII. — Mode d'action.

Les recherches relatives à l'alimentation artificielle ont eu pour but, jusqu'ici, de trouver un aliment se rapprochant autant que possible du lait maternel. Cela explique bien les hésitations que beaucoup ont montrées, avant d'essayer le babeurre, aliment ne se rapprochant pas le moins du monde du lait de femme. Aujourd'hui la preuve est faite : quelque différent que soit cet aliment de l'aliment naturel, il n'en réussit pas moins bien.

A quelle hypothèse peut-on recourir pour expliquer les bons résultats de ce mode d'alimentation surtout chez les nourrissons à pouvoir digestif diminué ?

De Jager, dans son travail déjà maintes fois cité, expose tout au long une ingénieuse hypothèse chimique, d'où ressort l'excellence du babeurre aussi bien en théorie qu'en pratique. Nous ne pouvons nous attarder à l'étude des idées de de Jager qui sont basées sur une conception personnelle de la digestion chez l'enfant, conception qui n'est généralement pas admise.

La facile digestibilité du babeurre nous paraît pouvoir être attribuée à trois facteurs principaux :

1° L'acidité.

2° L'absence de graisse.

3° L'état de division de la caséine (1).

I. Acidité. — S'il était démontré que l'acide lactique joue un rôle important dans la digestion chez le nourrisson, comme certains l'ont soutenu (Ellenberger, Hofmeister, de Jager), on comprendrait facilement pourquoi le babeurre se digère si bien ; mais c'est là une opinion non généralemeut admise. Marfan (2) nous dit que le rôle et la destinée de cet acide sont mal connus. Zotow n'a jamais pu en démontrer la présence chez le nourrisson sain. Heubner l'a vu apparaître trois quarts d'heure à une heure et demie après l'ingestion de lait. Bauer et Deutsch ont également démontré sa présence ; mais

(1) Nous passons sous silence l'hypothèse faite par quelques-uns d'une *action bactériothérapique* exercée par le *B. acidi lactici*. — Cela ne pourrait être soutenu que si l'on donnait le babeurre cru comme de Jager au début de ses essais. Mais tout le monde aujourd'hui l'administre cuit, cet élément n'entre donc pas en ligne de compte.

(2) Marfan, *Traité de l'allaitement*. Paris, 1899.

tous ces auteurs ne paraissent attribuer à cet acide aucun rôle important dans la digestion.

Tout le monde connaît cependant les bons effets de la médication acide (solutions d'HCl, acide phosphorique, képhir) chez les hypopeptiques.

On suppose dans ce cas que les acides agissent en s'opposant aux fermentations secondaires.

Chez notre malade nous avons essayé d'administrer de diverses manières des solutions d'acide lactique et d'HCl, mais le résultat n'a pas été bon. L'acidité est donc insuffisante pour expliquer l'action favorable du babeurre.

II. Absence de graisse. — Les graisses et les hydrates de carbone peuvent se suppléer dans une large mesure: cependant l'absence presque totale de graisse dans le babeurre a pu donner des craintes, attendu que l'on admet généralement aujourd'hui que la graisse est une partie indispensable de l'alimentation du nourrisson. « La forte teneur en graisse non assimilée des selles du nourrisson est remarquable. Il semble qu'une bonne digestion du lait exige un excès de beurre dont une partie n'est pas absorbée. » (Marfan, *loc. cit.*, p. 128.)

L'expérience du babeurre a démontré qu'il n'en est rien ou que tout au moins les faibles proportions contenues dans le babeurre suffisent aux nécessités de l'organisme du nourrison.

Mais peut-on admettre que cette absence de graisse soit la cause de la facile digestibilité du babeurre? Caro ne le pense pas. Pour appuyer son opinion il rappelle que de Jager et Ballot ajoutent du beurre au babeurre et que Schlossmann y ajoute de la crème. Nous croyons que l'objection n'est pas valable, car de Jager et Ballot ajoutent une *pointe de couteau* de beurre, ce qui est négligeable, et Schlossmann n'ajoute de la crème que quand il s'agit d'enfants bien portants.

Nous croyons cependant que cette absence de graisse joue un rôle très important dans la digestibilité du babeurre pour l'enfant malade.

En effet, l'intolérance de beaucoup d'enfants dyspeptiques pour les graisses, est un fait connu de longue date par tous les pédiatres. Notre nourrisson, encore aujourd'hui (treize mois), ne supporte pas la moindre parcelle de graisse, et vomit pour peu qu'on ajoute seulement une demi-cuillerée à café de crème à son alimentation.

Cependant nous ne croyons pas que l'absence de graisse

soit la cause unique de la digestibilité du babeurre. Nous avons essayé d'alimenter notre petit malade au lait *centrifugé* et sucré. Le résultat a encore été mauvais : cet aliment n'était pas toléré.

III. ÉTAT DE FINE DIVISION DE LA CASÉINE. — C'est là encore un élément de premier ordre. Dans les vomissements des enfants dyspeptiques on trouve la caséine coagulée sous forme de caillots souvent très gros (jusqu'à un pois). En offrant à l'enfant la caséine déjà coagulée en grumeaux imperceptibles, on facilite énormément le travail de l'estomac. Et il ne s'agit pas là seulement d'une explication théorique : dans un intéressant mémoire, LÉO LANGSTEIN (1) a montré les excellents effets qu'on pouvait obtenir en alimentant les enfants dyspeptiques avec du lait qu'on fait préalablement coaguler. Langstein se sert d'une substance appelée *pegnin* et préparée à la fabrique de Höchst. Ce produit contient du lab-ferment combiné à la lactose. On en met une pincée dans le flacon de lait et par une agitation énergique on obtient un lait coagulé en fins grumeaux.

Nous avons essayé de préparer un lait ainsi coagulé en nous servant de présure; mais ce lait n'a pas été supporté.

En somme aucun des trois éléments, ni l'acidité, ni l'absence de graisse, ni l'état de fine division de la caséine, ne peut expliquer à lui tout seul la facile digestibilité du babeurre.

Mais chacun de ces trois éléments contribue incontestablement à rendre le lait plus facile à digérer et, à eux trois, ils donnent un aliment très approprié au faible pouvoir digestif d'estomacs dyspeptiques.

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède, il résulte que le babeurre constitue un aliment de premier ordre pour le nourrisson. Très facile à digérer et à assimiler, il est merveilleusement supporté par la grande majorité des nourrissons atteints de gastro-entérite chronique ou de dyspepsie congénitale ou acquise, et, en général, par tous les cachectiques, qu'il fait rapidement pro-

(1) LÉO LANGSTEIN, Die Ernährung gesunder u. kranker Säuglinge mit gelabter Kuhmilch. *Jahrb. f. kinderheilk.*, 1902, p. 91.

gresser. Chez les dyspeptiques, il réussit généralement mieux que les nombreuses spécialités recommandées pour l'alimentation des enfants malades, et qui ont la prétention de se rapprocher plus ou moins du lait de femme.

Il réussit aussi mieux que le lait de vache, et dans quelque cas même, on l'a vu réussir là où le lait de femme avait échoué.

Jusqu'ici on ne connaît à ce mode d'alimentation aucun inconvénient immédiat ou éloigné; il ne paraît pas favoriser le rachitisme. Pour expliquer sa grande digestibilité, on peut invoquer l'acidité, l'absence de graisse et aussi le fait qu'il contient la caséine déjà coagulée à l'état de grumeaux extrêmement fins.

Le babeurre convient aussi à l'alimentation des enfants bien portants comme le prouve la longue expérience faite dans les campagnes hollandaises où il sert à cet usage depuis fort longtemps.

On pourra en user chaque fois que l'enfant ne pourra être alimenté par sa mère ou par une nourrice. Il réussit encore fort bien dans l'allaitement mixte.

Enfin, cet aliment présente une autre particularité d'une grande importance au point de vue social : c'est son *prix modique* qui doit le faire conseiller chez les pauvres.

Par une entente avec une bonne laiterie, on pourrait avoir cet aliment dans des conditions de propreté irréprochable, ce qui permettrait de nourrir ainsi, pour la même dépense, un nombre double d'enfants.

RECUEIL DE FAITS

MYXOEDÈME CONGÉNITAL

STOMATITE PSEUDO-MEMBRANEUSE A COLIBACILLES; BRONCHO-PNEUMONIE MORT; AUTOPSIE

Par MM.

Le Docteur ROCAZ,
Ex-chef de Clinique des Maladies des Enfants à la Faculté de Bordeaux,

ET

Le Docteur CRUCHET,
Chef de Clinique des Maladies des Enfants à la Faculté de Bordeaux.

L'enfant Augusta R... est âgée de deux ans et demi à son entrée à l'hôpital des Enfants de Bordeaux dans le service du Dr Moussous, le 25 octobre 1900.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont totalement inconnus; car elle est abandonnée par sa mère, qui ne veut pas se faire connaître.

Son aspect, à son entrée, est celui du myxœdème le plus pur et le plus complet. Malgré son âge assez avancé, sa taille est très petite. Mais ce qui frappe surtout, à ce point de vue, c'est la disproportion des différentes parties de son corps : la tête est volumineuse, le cou court, le tronc très large, le ventre très gros, proéminent; c'est un véritable ventre de batracien d'où émerge, en plein centre, une hernie ombilicale; les membres, au contraire, sont très peu longs. Il en résulte l'impression d'un assemblage de parties appartenant à des individus différents.

Le facies de la malade est caractéristique : la figure est bouffie; les yeux sont petits, surmontés de paupières paraissant œdématiées; le regard est vague et sans expression; le nez est aplati; les lèvres sont épaisses, bleuâtres; la bouche reste constamment ouverte et par son ouverture on aperçoit la langue très hypertrophiée; de la bouche la salive s'écoule continuellement; les joues sont épaisses; toute la peau du visage est dure et rugueuse, d'une couleur terne, d'un blanc terreux; les cheveux sont assez rares, très épais, durs, cassants, d'une coloration roussâtre non homo-

gène. Les dents sont petites et rares. La fontanelle n'est pas fermée.

Les mains et les pieds sont courts et larges, gros, épais ; les mouvements des doigts sont rares et lents. Les jambes sont fortement incurvées en dedans. La peau du corps est très infiltrée, partout épaissie et moins sèche qu'au visage.

Fig. 1.

L'intelligence est totalement absente ; il s'agit d'une idiotie complète ; le regard est vague et imbécile ; l'enfant reste plongée dans une apathie absolue d'où rien ne la tire ; il faut lui introduire des aliments demi-liquides dans la bouche pour qu'elle les avale ; elle est gâteuse ; de sa bouche sort parfois une sorte de cri rauque, étouffé, qui ne paraît correspondre à aucune sensation ni perception.

La palpation la plus minutieuse du cou ne permet pas d'y sentir de corps thyroïde.

Les urines sont alcalines, renferment 7gr, 60 d'urée par litre ; on n'y constate aucun élément anormal.

La température est constamment au-dessous de la normale (35°,2 à 35°,6 le matin ; 35°,4 à 35°,8 le soir).

L'enfant est soumise au traitement thyroïdien.

Six jours après son entrée à l'hôpital, l'enfant contracte une broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire ; la température monte à 39°,2 et reste assez élevée pendant cinq jours, puis à cette hyperthermie succède une hypothermie très marquée ; il arrive au thermomètre pendant plusieurs matins de ne pas dépasser 34° ou 34°,2.

Puis, huit jours plus tard, nouvelles élévations de température assez irrégulières coïncidant avec une poussée d'entérite. Cette dernière se complique d'une affection assez bizarre. L'enfant est atteinte d'une stomatite caractérisée par la présence au niveau des lèvres et de la partie antérieure de la langue de membranes jaunâtres, peu épaisses, assez adhérentes et qui persistèrent plusieurs jours ; l'examen bactériologique de ces membranes en démontra la nature colibacillaire. Or l'enfant avait l'habitude de porter

constamment à sa bouche ses draps, qui dans le cours de cette entérite étaient souvent souillés de matières fécales. Il nous paraît logique d'expliquer ainsi la production de cette stomatite à colibacilles.

L'enfant guérit de son entérite et de sa stomatite ; le traitement thyroïdien qui avait été suspendu pendant ces affections intercurrentes, fut repris, lorsque quinze jours plus tard éclata subitement une broncho-pneumonie à foyers disséminés dans toute la hauteur des deux poumons ; la température oscilla le soir entre 39° et 40°,8 ; mais le matin le thermomètre descendait assez bas ; il tomba même, dans le cours de l'affection, de 40°,7 à 35°,4 du soir au matin pour se relever quelques heures plus tard à 39°. Puis l'hyperthermie devint constante et l'enfant succomba aux progrès de ses lésions broncho-pulmonaires, le 20 décembre 1900.

Autopsie. — Ce qui nous frappe, dès l'incision abdominale, c'est l'hypertrophie considérable du tissu cellulo-adipeux infiltrant la paroi. Et ce caractère se retrouve à l'examen macroscopique des viscères et des diverses parties du corps.

En particulier, toute la région péritrachéale est infiltrée par une épaisse masse graisseuse, qui remonte jusque sur les parois latérales du cou en suivant les paquets vasculo-nerveux et qui descend, à travers le médiastin, jusque sur la face supérieure du diaphragme.

L'exploration la plus minutieuse au niveau de la partie supérieure de la trachée indique l'*absence* complète de *corps thyroïde*. Cependant, par la dissection attentive du tissu cellulo-adipeux, en particulier au niveau de l'emplacement ordinaire du corps thyroïde, on découvre la présence de quatre petits corpuscules arrondis, mesurant de 2 à 3 millimètres de diamètre, situés sur les bords droit et gauche de la trachée, juste au-dessous du cartilage cricoïde, et dont la couleur rouge-feu se distingue des ganglions voisins qui, aussi durs et un peu plus gros, sont d'un rouge violacé.

Les vaisseaux thyroïdiens — veines et artères — sont très atrophiés ; il faut en rechercher les branches avec soin pour les trouver.

L'examen microscopique d'un des corpuscules précédents nous a démontré qu'il s'agissait d'un corps nettement lymphoïde, encapsulé. De la capsule partent des bandes de tissu fibreux, minces ou épaisses, qui pénètrent irrégulièrement à travers les amas lymphoïdes, sans délimiter de loges ou d'alvéoles comparables entre eux ; ces tractus fibro-conjonctifs, plus ou moins larges suivants les points considérés, semblent avoir remanié complètement la texture de la glande ; les cellules lymphoïdes, qui sont surtout groupées en amas condensés au niveau de la zone marginale (on dirait par endroits de véritables lymphomes), se sont multipliés aussi, mais moins activement, dans toute la zone médullaire.

Ce qui est particulièrement remarquable et très net sur la figure 2 p. 100), c'est la quantité et le volume des vaisseaux sanguins ; ils forment, sur la coupe, comme de véritables lacs, ovales ou tubulés, suivant la façon dont les parois vasculaires — généralement très minces — ont été sectionnées : la lumière de ces vaisseaux est comblée d'hématies emprisonnées par points, dans des mailles de fibrine, au milieu desquelles on note la présence d'un certain nombre de leucocytes.

A un fort grossissement, on s'aperçoit même que le sang s'est extravasé,

à travers tout le corpuscule, en dehors des vaisseaux ; et par endroits, les éléments lymphoïdes sont comme baignés dans un amas de globules sanguins.

Les corpuscules de Hassal, recherchés avec la plus grande attention, n'ont pu être retrouvés : il semble bien, de-ci de-là, que tissu lamellaire et cellules s'imbriquent en lames concentriques, mais c'est plus une impression qu'une réalité.

Le *thymus* est absolument perdu au niveau de la masse conjonctivo-

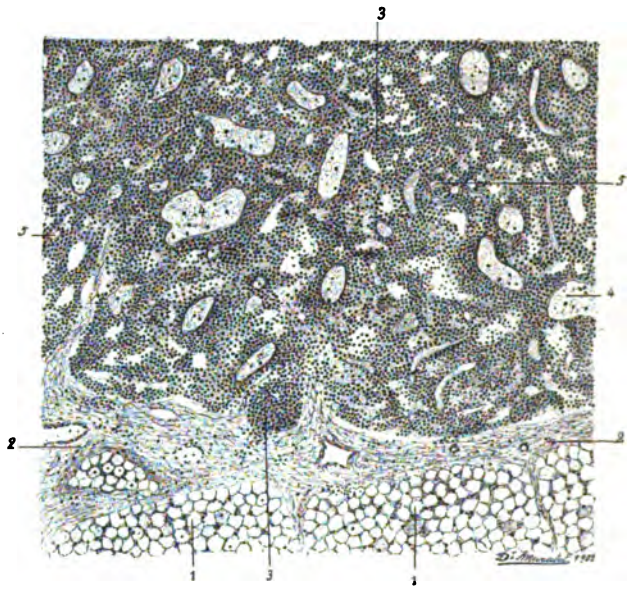


Fig. 2.

1. Tissu graisseux. — 2. Capsule fibreuse. — 3. Flots lymphoïdes. — 4. Vaisseaux. — 5. Vaisseaux de moindre calibre.

adipeuse déjà mentionnée : il n'offre pas la coloration rosée qu'il a ordinairement à cet âge ; il est mince, aplati et ses lobes, à peine esquissés, ont une consistance gélatineuse ; son poids, très inférieur à la moyenne, est de 2gr,5 ; à la section, il s'écoule un liquide huileux et citrin.

Débité en coupes et examiné au microscope, on note l'épaisseur considérable du tissu fibro-conjonctif qui sert d'enveloppe à la glande : ces bandes fibreuses pénètrent de la périphérie à travers les amas lymphoïdes, qui ont perdu leur disposition alvéolaire normale ; ils sont sectionnés, enserrés, étouffés, en voie de régression, et les corpuscules de Hassal y sont inutilement recherchés ; par contre, le tissu connectif est en plein développement : veines et artères s'y montrent nombreuses et de volume considérable ; les cellules conjonctives en activité sont colorées fortement par l'hématoxyline. Le tissu conjonctif, serré par endroits, est en général assez lâche et délimite de longues fentes, correspondant très probablement aux cavités qui contenaient le liquide épais déjà signalé.

En somme, ici, le thymus est un organe en train de disparaître, envahi par un processus de sclérose.

Les autres corps glandulaires, en particulier le *pancréas* et la *pituitaire* (portion glandulaire) ne présentent aucune modification : ils ne sont

pas hypertrophiés, ni dégénérés, ni sclérosés. La portion nerveuse de l'hypophyse est absolument normale.

La *rate* est très congestionnée : sa texture est modifiée profondément; on note une prolifération nette du tissu conjonctif, un développement considérable des vaisseaux sanguins et la disparition d'un grand nombre de corpuscules de Malpighi. Les amas lymphoïdes sont par endroits extrêmement compacts : on ne voit plus que des leucocytes agglomérés sans présence de tissu de soutien.

La *peau*, examinée au microscope, montre un épiderme notablement épaissi, et cet épaississement porte surtout sur le corps muqueux de Malpighi ; mais c'est principalement le derme qui est hypertrophié ; on note une prolifération considérable du tissu conjonctif avec de très nombreux amas cellulaires, rappelant des séries de granulations. Les poils sont également hypertrophiés, infiltrés de cellules pigmentaires, et en quantité beaucoup plus grande qu'à l'état normal (même chez l'adulte). Les glandes sébacées et sudoripares sont rares. La couche graisseuse sous-dermique est également fort épaissie:

La *langue* présente des modifications analogues. Les préparations microscopiques indiquent une hypertrophie considérable de l'épithélium, portant principalement sur la couche moyenne. Les papilles participent à ce processus : en particulier en ce qui concerne les papilles fongiformes, on constate une augmentation de leur volume, et on voit nettement que les couches épithéliales qui les entourent sont très épaissies. Comme au niveau de la peau les cellules polyédriques, fortement colorées par l'hématéine, se groupent par points sous forme de véritables granulomes. Le derme, également hypertrophié, comprend un grand nombre de glandes. Quant à la couche musculaire, elle est absolument normale.

L'hypertrophie de la muqueuse porte aussi bien sur les faces inférieure, dorsale ou latérales de la langue; il semble cependant qu'au niveau de la face dorsale l'épaississement est comparativement plus accentué qu'au niveau de la face inférieure.

Squelette et muscles. — Nous avons déjà mentionné les déformations des membres inférieurs incurvés en dedans en forme d'O, avec attitude des pieds en varus équin. L'examen de plusieurs épiphyses nous a montré un retard évident de l'ossification. Nous avons scié, par exemple, l'articulation du genou gauche en son milieu et dans le sens de la longueur, en intéressant dans notre section les épiphyses inférieure du fémur et supérieure du tibia : nous avons ainsi constaté la persistance complète de la rotule à l'état cartilagineux; quant à la couche cartilagineuse de chacune des épiphyses fémorale et tibiale ci-dessous indiquées, elle était considérable, et entourait la substance spongieuse réduite à un simple noyau épiphysaire de 6 à 7 millimètres de diamètre. Nous avons comparé cette coupe à une coupe rigoureusement analogue, pratiquée chez un bébé mort à dix-huit mois de broncho-pneumonie; et nous avons vu que, chez celui-ci, la substance spongieuse des épiphyses fémorale et tibiale était du double plus considérable que celle de notre myxœdémateuse : ce simple fait comparatif est caractéristique, car c'est l'opposé au moins que nous aurions dû constater.

L'examen microscopique des muscles, en particulier du couturier, nous a montré un tissu musculaire absolument normal.

Poumons. — Noyaux de broncho-pneumonie alternant avec portions atélectasiées et congestionnées : les bases pulmonaires sont principalement indurées, dures, par places, à la coupe et les morceaux de poumon, correspondant aux noyaux, vont au fond de l'eau.

L'examen d'un de ces noyaux compacts montre au microscope des lésions de broncho-pneumonie classiques : les épithéliums bronchiques sont complètement tombés, et leurs cellules granuleuses, emprisonnées dans un amas fibrineux avec des leucocytes abondants obturent le calibre des bronchioles; les parois bronchiques sont désintégrées; et autour, ce sont des zones inflammatoires ayant les caractères de la splénisation. Les signes de pneumonie lobulaire sont indiscutables.

Cœur et vaisseaux. — Malformation cardiaque évidente : la pointe se prolonge en formant un petit appendice de 2 centimètres de long qui se replie un peu sur lui-même, en remontant légèrement vers le bord supérieur gauche du cœur; les orifices auriculo-ventriculaires sont plus étroits qu'à l'état normal ; les valvules tricuspides et mitrales surtout sont épaissies ; il en est de même des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires; la crosse de l'aorte est nettement dilatée.

Tous les vaisseaux, d'une manière générale, nous ont paru au toucher plus épais qu'à l'état normal; l'examen microscopique de plusieurs d'entre eux, en particulier des parois du sinus longitudinal supérieur nous a montré effectivement une hypertrophie réelle, portant surtout sur le tissu fibro-conjonctif.

Quant à l'examen du tissu cardiaque au microscope, il ne nous a rien révélé de net : tout au plus, en quelques points, avons-nous noté un peu de myocardite interstitielle.

L'*estomac* et l'*intestin*, tant au point de vue macroscopique que microscopique, n'offrent rien de spécial à signaler. En particulier, le tissu conjonctif et les amas lymphoïdes ne sont pas hypertrophiés.

Le *foie* présente à l'examen microscopique l'aspect absolument typique de la dégénérescence graisseuse : dislocation des travées, cellules hépatiques granuleuses, infiltrées, aux noyaux mal colorés ou disparus, aux protoplasmas remplacés par des vésicules adipeuses.

Utérus et ovaires. — Ne présentent pas de modifications particulières. Pas d'hypertrophie appréciable, même de l'ovaire : on délimite parfaitement les couches ovigène avec ovisacs jeunes, et médullaire avec vaisseaux plexiformes.

Les *reins* sont congestionnés à la coupe. A l'examen microscopique, on note des lésions de glomérulo-néphrite, avec congestion intense portant principalement sur la portion corticale. Il y a de la tuméfaction trouble des cellules : les noyaux sont mal colorés, le calibre des tubes urinifères est rétréci; il y a aussi de la prolifération du tissu conjonctif interstitiel, mais ce sont les lésions parenchymateuses qui dominent.

Encéphale et moelle. — Au point de vue macroscopique, rien à signaler : les coupes de Pitres d'une part, et, d'autre part, le débit de toute la moelle en coupes sériées, n'ont permis de rien déceler d'anormal.

Les *méninges* simplement étaient plus congestionnées et plus épaisses qu'à l'état normal.

Les cas de myxœdème congénital ne sont pas extrêmement fréquents : il y a toujours un certain intérêt à les faire connaître.

Nous n'avons pas cependant, dans notre observation, à insister beaucoup sur les signes cliniques qui sont ceux du type classique.

Il est curieux toutefois de remarquer combien l'hypothermie, qui est un symptôme commun dans le myxœdème, a été ici tenace et persistante. Malgré l'atteinte de deux infections successives, — broncho-pneumonie et entérite, — la température n'est jamais

demeurée longtemps à un haut degré : même dans les périodes les plus aiguës on l'a vue, brusquement et plus d'une fois, descendre à 35°, 34°,5, 34°.

Il nous faut aussi mentionner spécialement, bien que ce soit à titre d'épiphénomène, la stomatite à colibacilles présentée par notre petite malade : cet exemple est des plus intéressants, car il montre — pris pour ainsi dire sur le fait — le mode de contage discret de l'affection. Ici, évidemment, la transmissibilité a été rendue des plus aisées, par suite de la béance perpétuelle de la cavité buccale, à travers laquelle saillait continuellement, presque immobile, le bout de la langue hypertrophiée.

Mais ce qui, dans notre observation, est particulièrement digne d'attention, c'est l'examen *post mortem*.

Les autopsies — surtout complètes — de myxœdème congénital sont, en effet, assez rares : on peut facilement compter le nombre de celles qui ont été faites.

Les remarques que nous avons notées dans notre cas confirment en grande partie celles qui ont déjà été signalées. L'absence de corps thyroïde, les troubles trophiques de la peau et de la muqueuse linguale, l'hypertrophie générale des tissus adipeux et conjonctif, l'arrêt de développement du squelette, les malformations viscérales rentrent bien dans le cadre des cas connus de ce genre.

Nous tenons cependant à insister sur quelques points.

Différents auteurs (Hofmeister et Stieda, Stilling), dans le myxœdème, ont constaté une hypertrophie de la glande pituitaire, d'autres ont noté la persistance du thymus (Souques, Stilling). Non seulement, dans notre cas de myxœdème congénital, nous n'avons pas observé d'augmentation de poids de l'hypophyse, mais nous avons constaté la sclérose progressive de la glande thymique. Ce dernier point a son importance. Au cours de recherches faites par l'un de nous (Cruchet), et encore inédites, sur la pathologie du thymus chez l'enfant, nous avons presque toujours observé une hypertrophie de cet organe dans les cas d'infection aiguë terminés rapidement par la mort, avant la période atrepsique finale, rencontrée si fréquemment dans le jeune âge. Ici, où la broncho-pneumonie emporta notre malade en quelques jours, nous aurions dû trouver un thymus pesant au moins de 5 à 7 grammes pour l'âge de l'enfant (1) : or son poids atteignait à peine 2gr,5. De plus, la transformation fibreuse de la glande thymique, à deux ans et demi, surtout d'une façon aussi envahissante, est un fait absolument anormal : nous croyons pouvoir le rapporter, ici, à l'état de malformation générale de l'organisme.

(1) Voy. Cruchet, Consid. sur l'anat. macroscopique du thymus chez l'enfant. *Rev. mens. des malad. de l'Enfance*, sept. 1901.

Un autre point qui nous paraît présenter un très grand intérêt est le suivant. Faut-il voir dans le corpuscule lymphoïde, décrit plus haut avec figure, un glandule thymique ou bien tout simplement un petit ganglion ; dire que ce n'est pas du tissu thymique, parce qu'on n'y a pas découvert de corpuscules de Hassal, ne nous paraît pas un argument très convaincant : chaque fois que le thymus est gravement attaqué, les corpuscules disparaissent, et nous avons ici même, de ce fait, un exemple frappant ; dans les cas de cancer ou de lymphocythémie (1) de la glande thymique, on sait encore combien fréquente est l'absence complète ou presque complète de ces corpuscules.

D'autre part, il est certain qu'un ganglion n'offre pas ordinairement une suractivité vasculaire aussi remarquable, avec tous ces lacs et tous ces sinus pleins de sang. Il est bon toutefois de noter que plusieurs ganglions de la malade, examinés ainsi que la rate, étaient très congestionnés ; il faut savoir aussi que les ganglions en voie de développement présentent précisément de véritables sinus caverneux.

Mais qu'on adopte l'une ou l'autre hypothèse, l'intérêt de notre observation n'en persiste pas moins : et c'est ce qui nous a engagé à la publier avec tous ces détails.

(1) Rocaz, Lymphocythémie aiguë avec hypertrophie du thymus chez un enfant de quatre ans, Communic. au Congrès d'obst., de gyn. et de pédiatrie de Nantes, sept. 1901, publié *in Rev. mens. des malad. de l'Enfance*, mars 1902.

REVUE GÉNÉRALE

DES STÉNOSES SOUS-GLOTTIQUES

M. le Dr Maurice Boulay a publié dans le *Journal des Praticiens* (7 et 14 déc. 1901), une intéressante étude sur les rétrécissements sous-glottiques du larynx et leur traitement.

La richesse du réseau lymphatique sous-glottique, encore plus serré ici que dans le reste du larynx, explique la facilité des infections de cette région. L'épaisseur et la laxité du tissu conjonctif sous-muqueux prédisposent aux infiltrations rapides et persistantes. En raison de la sensibilité exquise de la muqueuse, la moindre lésion, inflammatoire ou ulcéreuse, éveille ou entretient du spasme glottique. La région cricoïdienne est le lieu d'élection des sténoses.

Étiologie. — Les rétrécissements congénitaux sont exceptionnels. Les rétrécissements acquis sont aigus ou chroniques. Les premiers dépendent de la diphtérie ou de la laryngite aiguë (spasmodique ou sténosante). Tandis que, dans la laryngite striduleuse, les crises dyspnéiques, lorsqu'elles se répètent, sont séparées par des périodes de calme, dans la laryngite hypoglottique sténosante, il y a un tirage continu entre les accès (œdème de la sous-muqueuse ou abcès qui efface le calibre du larynx à ce niveau). On rencontre cette variété dans la rougeole et la fièvre typhoïde. Rarement le traumatisme par corps étranger détermine la sténose sous-glottique.

La chronicité s'établit tantôt spontanément, tantôt par suite d'une érosion ou d'une ulcération aboutissant à la sténose cicatricielle. Outre la laryngite hypoglottique chronique d'emblée, la sténose peut résulter de la tuberculose, de la syphilis, d'une crico-trachéotomie ou d'une crico-thyrotomie.

Enfin les rétrécissements sous-glottiques peuvent succéder à l'intubation ; c'est actuellement la classe la plus nombreuse.

Symptômes et diagnostic. — Un enfant est tubé pour le croup ; on le détube au bout de quelques jours, mais il est repris de dyspnée et il faut le retuber, et ainsi de suite. Il tolère d'ailleurs mal le tube, le rejette, etc. On se décide alors à faire la trachéotomie; soulagement manifeste. Mais l'enfant ne peut se passer de la canule. De *tubard*, il devient *canulard*. L'enfant est d'ailleurs aphone et on reconnaît alors l'existence d'un obstacle laryngé. Le miroir laryngien montre que la région sus-glottique est saine, que les cordes vocales sont à peu près normales. Si l'on peut voir la

région sous-glottique, on constate deux bourrelets qui sont presque en contact et suppriment la lumière du conduit, ou bien une fente cicatricielle, ou bien une membrane (sténoses par infiltration, par cicatrice, par membrane).

Si l'examen laryngoscopique est impossible, on le remplace par le cathétérisme qui fait reconnaître l'existence et le diamètre de la sténose, et permet d'éliminer le spasme de la glotte, la paralysie des dilatateurs de la glotte, les bourgeons charnus de la plaie trachéale, les polypes sous-glottiques, les corps étrangers.

Le tubage n'est d'ailleurs pas la cause unique des sténoses laryngées à la suite des laryngites suffocantes; car elles existaient avant l'avènement du tubage. D'ailleurs, M. Boulay n'a vu que neuf cas de sténoses sous-glottiques en sept ans dans les deux hôpitaux *Enfants-Malades* et *Trousseau*. Le tube est responsable surtout des sténoses cicatricielles consécutives aux ulcérations de décubitus, particulièrement quand il est resté longtemps en place.

D'après les examens qu'il a pu faire au cours de laryngo-fissures, Boulay admet : 1° Rétrécissements inflammatoires (limités à la muqueuse et sous-muqueuse, étendus au périchondre, au cartilage); 2° Rétrécissements cicatriciels; 3° Rétrécissements mixtes.

Traitement. — On se trouve en présence d'une sténose aiguë et on veut prévenir la sténose chronique. On devra, dans ce but, abréger la durée de l'intubation, faire la trachéotomie au bout de six à huit jours, si l'enfant ne peut se passer du tube, surtout en cas de rougeole ou de mauvais état général, préférer la trachéotomie au tubage dans les cas d'ulcérations sous-glottiques, s'abstenir de tubage et trachéotomiser d'emblée dans les cas d'infiltration sous-glottique intense.

Le traitement de la sténose chronique est très long et pénible. Si le rétrécissement est large, on fait un tubage de vingt-quatre à trente-six heures, on détube et on laisse l'enfant au repos pendant deux ou trois heures; puis on réintroduit le même tube ou un tube plus gros, et ainsi de suite. Puis on espace les séances de tubage; il faut continuer cinq, six, huit mois.

Dans les rétrécissements étroits, ne permettant pas l'entrée des tubes mais seulement des cathéters, on fait le cathétérisme de haut en bas avec des tiges dilatatrices (procédé de Schrœtter), l'enfant étant trachéotomisé et muni d'une canule fenêtrée par en haut pour recevoir le bout du cathéter. On passe des sondes de plus en plus grosses jusqu'à ce qu'on puisse faire le tubage. Si l'on n'a pas réussi à cathétériser le larynx par en haut, on fait le cathétérisme de bas en haut. Ce cathétérisme rétrograde doit être fait avec des sondes molles et flexibles. Si le rétrécissement est infranchissable, on fait la laryngo-fissure ou la résection du cricoïde.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Buttermilch als Säuglingsnährung (Le babeurre dans l'alimentation du nourrisson), par le Dr B. Salge (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

En 1895, le médecin hollandais de Jager attira l'attention sur le babeurre dans l'alimentation du nourrisson. Dans la clinique des nourrissons de la Charité à Berlin sous la direction d'Heubner, le babeure a été utilisé depuis le printemps de 1900. Il s'agissait d'une enfant de trois mois et demi qui était dans un état de pyohémie grave avec des abcès multiples. L'enfant, qui était considérée comme condamnée, fut soumise à ce mode d'alimentation. Le résultat fut surprenant, les selles devinrent plus consistantes et elles étaient normales au bout de huit jours. Le poids augmentait en même temps que guérissaient les incisions d'abcès. On put bientôt associer au babeurre de la soupe de Liebig.

Depuis, le babeurre a été donné à 119 enfants avec 85 succès. Le babeurre est obtenu avec la crème acide, dont, par la fabrication du beurre, la graisse est en grande partie supprimée. Il contient 2,5 à 2,7 p. 100 d'albumine, 0,5 à 1 p. 100 de graisse, 3 à 3,5 p. 100 de sucre. Il y a surtout des microbes de fermentation lactique. Il faut qu'il soit frais, qu'il n'ait pas plus de vingt-quatre heures. C'est ce babeurre qui doit être utilisé et non le dépôt du lait en été et qui est vendu sous ce nom. On aurait ainsi de graves accidents.

On prépare comme suit la nourriture du nourrisson : par litre, on met à froid 15 grammes de farine de froment avec quelques cuillerées à bouche de babeurre, on ajoute ce mélange au reste du babeurre, on additionne de 60 grammes de sucre et on chauffe lentement en agitant toujours, de sorte qu'il faut de quinze à vingt minutes pour le premier bouillonnement du mélange; on laisse monter encore deux fois et on verse le liquide chaud dans un flacon stérilisé, on ferme avec un capuchon de caoutchouc et on laisse refroidir. On a soin de stériliser encore une fois.

La valeur nutritive de ce mélange est très grande. Généralement il est pris facilement par le nourrisson. Des observations de catarrhe intestinal de gravité variable montrent les bons résultats ainsi obtenus. Le babeurre peut aussi être utilisé dans l'allaitement mixte. Le prix modique est encore un avantage.

D'après quatre observations, l'auteur peut dire que les enfants nourris au babeurre et suivis quelque temps après ne présentent aucune suite

fâcheuse imputable à ce mode d'alimentation. S'il existait un peu de rachitisme chez ces enfants, il faut dire qu'il en est ainsi en général chez tous les enfants de cette classe et de cet âge.

Die Buttermilch als Saüglingsnahrung (Le babeurre dans l'alimentation du nourrisson), par le Dr Teixeira de Mattos (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Le babeurre a d'abord été employé en Hollande. En 1865, Ballot attira l'attention sur ce sujet qui fut repris, il y a six ans, par de Jager. La manière dont l'auteur conseille de le prescrire est la suivante : un litre de babeurre est mêlé à une cuillerée à bouche (10 à 12 grammes) de farine de riz, de froment ou d'autre farine, mis à un feu doux en remuant toujours; on laisse monter trois fois après avoir ajouté deux à trois cuillerées à soupe de sucre de canne ou de betteraves. Les vases, les cuillers, ne doivent pas renfermer de métaux solubles dans les acides.

Un certain nombre d'observations résumées montrent les avantages de cette alimentation dans les troubles digestifs aigus et chroniques. Il n'est pas rare de voir des enfants même débiles augmenter en une semaine de 500 à 700 grammes. Comme l'ont remarqué les auteurs qui se sont déjà occupés de la question, il est sans danger de laisser l'enfant en boire, *ad libitum*. Il n'y a pas à craindre que l'acide lactique contenu dans le babeurre produise à la longue des troubles digestifs aigus ou chroniques, comme on a vu les acides organiques en produire. C'est le contraire qui se réalise, car ces troubles s'amendent rapidement. Aussi peu fondée est la crainte que cette alimentation soit trop pauvre en graisse.

Cette alimentation est indiquée dans les classes pauvres, après des essais infructueux d'alimentation. Dans des cas ou pour des raisons obscures, l'allaitement au sein n'est pas bien supporté, il y a lieu de l'employer.

L'insuccès dépend beaucoup de la qualité du babeurre, surtout de ses impuretés, de ses falsifications. Le bon babeurre se prépare avec le lait entier ou avec la crème. Il doit avoir au plus vingt-quatre heures. Chez l'enfant nourri au babeurre, il s'établit une lutte entre le bacille butyrique et le bacille lactique, ce dernier perdant du terrain dans le tube digestif à mesure que se développe le bacille butyrique. Plus est grande l'acidité du babeurre et plus les fèces sont alcalines, ce qui est dû à l'affaiblissement du bacille lactique.

Ueber Benutzung von roher Milch bei Atrophie und chronischem Magen und Darm Katarrh bei Saüglingen (Sur l'emploi du lait cru dans l'athrepsie et le catarrhe gastro-intestinal chronique des nourrissons), par le Dr S. Monrad (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Un certain nombre d'auteurs, tels que Escherich, Budin, ont prétendu que la stérilisation était utile non seulement en ce qu'elle tuait les bactéries, mais aussi parce qu'elle augmenterait la valeur nutritive du lait de vache. La stérilisation amènerait des modifications moléculaires dans la caséine la rendant plus assimilable et plus digestive. Ces assertions sont fondées sur les essais de digestion artificielle ou sur des expériences sur l'animal. On a attaché beaucoup d'importance à la façon dont le lait cru ou le lait bouilli se comportait vis-à-vis du labferment. Si on ajoute du labferment au lait cru, il se coagule en masses fermes. Si on en ajoute au lait bouilli ou stérilisé, la caséine produit de petits grumeaux, et se coagule d'une manière analogue au lait de femme. Mais pour avoir la

preuve certaine que la stérilisation accroît la valeur nutritive du lait il faudrait avoir des essais comparés chez l'enfant et on ne saurait en pareille matière déduire des expériences sur les animaux des conclusions directement applicables au nourrisson. L'auteur s'est proposé d'éclaircir cette question si importante en pédiatrie.

Il rapporte cinq observations avec courbe de poids. Ces cinq observations ne sont pas en faveur de l'opinion pour laquelle la stérilisation augmenterait la valeur nutritive du lait. Au contraire elles montrent qu'il y a des enfants qui ne peuvent pas digérer le lait bouilli ou stérilisé, et qui commencent à se rétablir dès qu'on les alimente avec du lait cru. Ces essais n'ont porté que sur un petit nombre de cas, mais dans tous ces cas d'athrepsie l'action fut favorable. C'est du jour même qu'on a employé le lait cru qu'a commencé l'amélioration. Il n'y eut pas besoin pour arriver à ces bons résultats d'augmenter la quantité du lait donnée. *Le lait cru semble donc pouvoir guérir des enfants devenus athrepsiques avec le lait bouilli ou stérilisé.* On a vu d'ailleurs des faits analogues chez le veau.

Cette infériorité du lait stérilisé tient à ce que certainement la stérilisation détruit des principes chimiques du lait, de plus elle détruit avec les microbes pathogènes des saprophytes qui sont peut-être utiles à la digestion, microbes protéolytiques, microbes de la fermentation lactique.

Il n'est pas encore possible de préciser les indications du lait cru ; il y a là d'ailleurs à tenir grand compte du facteur individuel. Rarement indiqué dans les gastro-entérites aiguës, il l'est surtout dans les formes chroniques où un long traitement a échoué. Il l'est surtout quand dominent les troubles gastriques. Une autre indication est l'athrepsie, mais on ne devra l'employer qu'après avoir essayé le lait bouilli ou stérilisé.

Comment doit être administré le lait cru ? Il faut se procurer du lait provenant d'une étable saine livré le plus tôt possible après la traite et maintenu dans l'intervalle à une température fraîche (au-dessous de 5°C). Il vaut mieux que le lait ne vienne pas d'une seule vache. On le coupe tout de suite de la quantité voulue d'eau bouillie froide et on le divise dans le nombre de flacons répondant aux prises de lait des vingt-quatre heures. Les flacons sont bouchés avec de l'ouate et gardés dans la glace. Au moment de s'en servir, le lait est chauffé. L'extrême rareté de la tuberculose de provenance alimentaire permet d'écarter les craintes d'infection tuberculeuse qui sont moindres que celle d'infection par d'autres microbes (colibacilles). Pour éviter ces derniers il faut que la traite soit faite avec le plus de soin possible.

Die Ernährung gesunder und Kranker Saüglinge mit gelabter Kuhmilch (L'alimentation des nourrissons sains et malades avec le lait de vache additionné de labferment), par le Dr Leo Langstein (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Pour éviter la formation de grosses coagulations de la caséine du lait de vache, von Dungern a conseillé de chauffer le lait à la température du corps, d'y ajouter du labferment pour le coaguler, de diviser finement ce coagulum en le secouant, et de donner ce lait ainsi préparé. Ce lait est aussi rapidement digéré que le lait de femme. Mais des résultats contraires ont été obtenus par Biedert, Escherich et von Walter. L'auteur a cherché à élucider cette question.

Il a étudié à ce point de vue 25 enfants tous dans la première année, et qui étaient amenés à l'hôpital. Chez les nourrissons atteints de gastro-entérite on nota une prompte régression des phénomènes morbides, des vomissements d'abord, de la diarrhée plus lentement. Il est certain que

cette amélioration était due en partie à la meilleure hygiène, mais aussi au lait avec du ferment-lab, car si on redonnait du lait ordinaire on voyait revenir les symptômes morbides. On peut ainsi donner un lait plus concentré et même les plus jeunes nourrissons supportent le lait non coupé. Cette alimentation rend à l'enfant le sommeil. Les maladies intercurrentes s'en trouvent favorablement influencées.

Report of a case of foreign body in the trachea (Relation d'un cas de corps étranger dans la trachée), par le Dr Walter W. Stebbins (*Medical Record*, 1902).

En janvier, l'auteur est appelé d'urgence auprès d'un bébé d'un an qui avait des accès de suffocation à la suite de l'ingestion d'un grain de blé. Les accès se succédaient à quinze ou vingt minutes d'intervalle. L'auscultation montrait que le corps étranger était dans la trachée. L'enfant est mis tête en bas, et on lui donne plusieurs coups entre les épaules, en arrière. La situation alors s'aggrave et on est obligé de faire la respiration artificielle. On s'adresse alors au vomitif ; l'effet est nuisible. Alors la trachéotomie est pratiquée, une heure et demie après l'arrivée du médecin, qui avait ainsi perdu un temps précieux, dont il fait l'aveu d'ailleurs pour l'édification de ses confrères. A peine la trachée est-elle ouverte, et les lèvres de la plaie écartées, que le grain de blé est chassé dans un effort de toux. Guérison.

En pareil cas, il faut d'emblée trachéotomiser l'enfant, car la position renversée comme la secousse du vomitif ne fait que redoubler les spasmes en amenant le corps étranger trachéal au contact de la glotte.

Les enfants alcooliques, causes et effets de l'alcoolisme pendant la première jeunesse, par le Dr A. Rodiet (*Revue philanthropique*, 10 septembre et 10 octobre 1902).

Il faut distinguer trois espèces : 1° *ivresse*, empoisonnement, état d'intoxication dû à l'ingestion d'une substance ébriante ; 2° *dipsomanie*, entraînement par accès à boire des liquides alcooliques avec intervalles de sobriété ; 3° *alcoolisme*, ensemble des accidents causés par l'abus des boissons alcooliques.

L'*hérédité* est une cause importante, et non seulement l'hérédité alcoolique, mais tout ce qui contribue à faire naître un dégénéré. Est-ce l'alcoolisme chronique des parents ou la conception en état d'ivresse qu'il faut incriminer ?

L'hérédité n'est pas fatale ; beaucoup d'enfants y échappent. De plus, elle n'est pas toujours similaire, l'alcoolique engendrant, outre des alcooliques et dipsomanes, des dégénérés de diverses catégories (hystérie, épilepsie, folie, chorée, surdi-mutité, idiotie, etc.).

Les *préjugés et coutumes* favorisent l'alcoolisme infantile ; on croit fortifier les enfants en leur donnant du vin, du cidre, de la bière, du whisky ; l'influence du milieu et de la profession est déplorable ; l'exemple vient souvent de la famille.

L'alcoolisme est rare chez les enfants avant dix ans, il est plus fréquent entre dix et quinze ans, quinze et dix-huit ans.

Les spectacles de la rue pervertissent l'enfant, l'atelier est pour lui néfaste. On emploie souvent, chez les marchands de vin, des enfants de douze et quinze ans ; la tentation pour eux est incessante, bien peu échappent à l'alcoolisme.

Un caso di peritonite tubercolare simulante una cirrosi atrofica del fegato d'origine palustre (Péritonite tuberculeuse, simulant une cirrhose atrophique du foie d'origine palustre), par le Dr G. A. Pétrone (*La Pediatria*, juillet 1902).

Garçon de douze ans, reçu à la clinique de Naples, le 28 juillet 1901. Elevé jusqu'à treize mois dans un asile d'enfants trouvés, puis placé chez des paysans. Marche à quinze mois. Quelques troubles digestifs.

A neuf ans, scarlatine. En novembre 1898, fièvre palustre tierce pendant quatre mois, malgré la quinine. Alternatives de diarrhée et constipation, faiblesse persistante, ventre pesant et douloureux, augmenté de volume. Il y a deux mois, il est forcé d'entrer à l'hôpital. On reconnait une ascite et on pense à la cirrhose du foie. Ponction suivie de reproduction rapide du liquide. Une deuxième ponction sans résultat définitif.

Au moment de l'entrée, on trouve un état général assez bon, avec gros ventre fluctuant et constipation opiniâtre. Pas de fièvre. Indolence à la palpation. Circulation collatérale. La rate paraît grosse. On admet une cirrhose palustre. Mais cette affection est rare; d'autre part la rate n'était pas énorme et l'état général se maintenait assez bon. L'examen des urines plaidait également contre la cirrhose : 1200 à 1 400 grammes, densité 1 014, couleur jaune, limpidité, réaction acide, 16 grammes d'urée, pas d'albumine ni pigments biliaires.

Le 4 août, paracentèse (5 litres). Le liquide, jaune citrin, était un peu trouble, densité 1 017, albumine 25 centigrammes par litre. Laissé dans le tube à essai, pendant vingt-quatre heures, le liquide donnait un dépôt avec réseau fibrineux en toile d'araignée. Cela indiquait la tuberculose, d'autant plus que le microscope montra des lymphocytes.

On fait des injections intramusculaires de solution iodo-iodurée (1 à 2 centimètres cubes et demi, par jour, pendant vingt jours) sans succès. Une injection de tuberculine donne une réaction positive.

Le Dr D'Evant fait la laparotomie, trouve des nodules tuberculeux sur le péritoine épaissi, sur la rate, sur le foie à sa partie inférieure, au niveau du hile (compression probable de la veine porte). Amélioration. Reproduction du liquide, formation d'une fistule.

Le 16 avril 1902, l'enfant rentre à la clinique n'ayant plus d'ascite, mais assez de débilité. On fait douze injections de 2 à 4 centigrammes de cacodylate de fer. Guérison.

Dangers de la suralimentation carnée chez les enfants de souche arthritique, par le Dr Ch. Leroux (*Bulletin médical*, 3 mai 1902).

Observation I. — Garçon de quinze ans, pris en mai 1897 d'entéro-colite muco-membraneuse, à la suite de constipation opiniâtre, d'urines troubles et acides, de poussées d'acné. Il y avait azoturie, uricémie, etc. Famille arthritique. Une sœur, âgée de douze ans, prise des mêmes accidents en 1899. Abus de viandes, peu ou pas de légumes. Chaque écart de régime provoquait une poussée nouvelle de colite.

Observation II. — Garçon de huit ans, neuro-arthritique maigre, abus de la viande; six attaques d'entéro-colite de cinq à sept ans, urticaire, prurigo; urines très acides, deux saisons à Châtel-Guyon. En 1900, appendicite aiguë opérée à froid.

Observation III. — Fille de douze ans, grande, forte, de souche arthritique; dyspepsie avec ballonnement, constipation, gros foie, urines foncées et sédimenteuses. Enfant nerveuse, irritable. Gros appétit, abus de viande. Densité élevée des urines (1 031), avec acidité exagérée, azoturie (36 grammes), uricémie (60 centigrammes), albuminurie légère, cristaux

d'oxalate de chaux. On prescrit eau de Vichy, antiseptiques intestinaux, régime surtout végétarien; amélioration rapide.

Observation IV. — Fille de neuf ans, dyspeptique, avec urines contenant un peu d'albumine et de glycose; souche arthritique, abus de la viande. Elle a eu des crises d'uricémie. On prescrit le régime lacté, les lavages de l'intestin, des frictions et massages, etc. Guérison.

Ces faits sont bien connus. (Voy. *Uricémie et arthritisme chez les enfants*, par le Dr Comby, *Arch. de méd. des Enfants*, 1901-1902, janvier).

L'appendicite et ses causes, par le Dr Lannelongue (*Académie des sciences*, 30 juin 1902).

L'appendicite n'est pas une maladie nouvelle, et M. Lannelongue en a retrouvé un exemple sur une momie de la XIe dynastie, remontant donc à cinq mille ans. Seulement autrefois, on parlait de péritonite, on ignorait le rôle de l'appendice.

A l'hôpital Trousseau, de 1885 à 1889, avant l'avènement de l'appendicite, il y a eu 470 cas de péritonites aiguës. De 1895 à 1899, l'appendicite a remplacé la péritonite et figure avec un chiffre presque identique (443 cas). Dans cette dernière période quinquennale, la statistique n'accuse plus que 166 péritonites, dont bon nombre sans doute sont d'origine appendiculaire. Donc, on peut dire, non seulement que l'appendicite n'est pas une maladie nouvelle, mais encore qu'elle n'est pas plus fréquente aujourd'hui qu'autrefois.

Les maladies infectieuses peuvent jouer un rôle (grippe, rougeole, typhoïde), mais il ne faut pas l'exagérer. L'appendicite est une entérite microbienne.

L'appendicite n'a d'existence chirurgicalement que lorsqu'elle s'accompagne de péritonite, soit adhésive et enkystante, soit suppurée et envahissante. On trouve plusieurs microbes associés.

D'après Metchnikoff (12 mai 1901), les vers intestinaux joueraient un grand rôle.

M. Guillot, préparateur de M. Lannelongue, a examiné les selles de 128 enfants, dont 21 atteints d'appendicite. Dans ces 21 derniers cas, il y a eu 6 fois des œufs de vers (3 fois tricocéphales, 1 fois tricocéphales et ascarides, 1 fois oxyures et ascarides, 1 fois oxyures seuls).

Sur les 107 autres cas, 39 fois il y avait des vers (7 oxyures, 24 ascarides, 23 tricocéphales). Donc, sur le total de 128 enfants, il y a eu 45 fois des œufs d'helminthes (35 p. 100).

Chez les appendiculaires, la proportion s'est abaissée à 28 p. 100

Trois cas de fièvre ganglionnaire, par les Drs Grattery et Mérigot de Treigny (*Journal des praticiens*, 5 juillet 1902).

Premier cas. — Garçon de six ans et demi, pris d'accès de fièvre pendant trois ou quatre heures tous les jours; on donne de la quinine sans succès. Au bout de quinze jours, nouvel accès de fièvre avec ganglions cervicaux douloureux. Les accès de fièvre continuent (39°, 40°,5 dans l'aisselle). Ils surviennent brusquement dans la journée, parfois à deux reprises, et durent deux à trois heures. C'était une infection à porte d'entrée amygdalienne, une fièvre ganglionnaire.

Deuxième cas. — Fille de neuf ans, prise d'angine avec points blancs, en juillet 1901 (40°). Après quelques jours, l'angine s'atténue, mais de gros ganglions cervicaux apparaissent. Des accès de fièvre intermittents quotidiens se montrent, ils ont persisté pendant trois semaines.

Troisième cas. — Fille de cinq ans, prise d'amygdalite le 15 août 1901, après sa mère et sa gouvernante. Le 20 août, ganglions angulo-maxillaires, la fièvre s'est rallumée, raideur du cou causée par la douleur. Accès de fièvre à intervalles irréguliers avec poussées ganglionnaires. Guérison.

Ces trois cas ont des traits communs : amygdalite aiguë, poussées ganglionnaires avec accès irrégulièrement intermittents de fièvre, durée trois semaines, guérison complète.

Les méningites tuberculeuses curables, par le Dr R. Sépet (*Médecine moderne*, 9 juillet 1902).

Il existerait, à côté de la méningite tuberculeuse généralisée, une tuberculose locale des méninges susceptible de guérison.

Garçon de six ans et demi; mère devenue tuberculeuse en allaitant son enfant. Gastro-entérite à six mois causée par l'allaitement artificiel; rougeole à trois ans, puis stigmates de rachitisme; angine à quatre ans traitée par le sérum.

Un jour, céphalalgie et vomissement, puis tristesse, anorexie, fièvre le soir; après huit jours de cet état, l'enfant prend le lit.

Le 2 mars, l'auteur le trouve en chien de fusil, dans un état demi-comateux, avec douleurs de tête. Pas de raideur du cou. Pupilles inégales, raie méningitique, pas de signe de Kernig, ventre en bateau, constipation opiniâtre. Pouls lent, régulier (60). Respiration 30. Il y a un peu de fièvre (38,°3). On prescrit le calomel à doses fractionnées et la glace sur la tête. Le 5, excitation, délire, hallucinations, 39°. On prescrit des bains à 38° toutes les trois heures. Le 7, légère attaque épileptiforme. Le 8, ponction lombaire, lymphocytes dans le liquide. Le 11, aggravation, coma, respiration irrégulière, phénomènes vaso-moteurs. Le 15, détente, amélioration, qui s'affirme les jours suivants. Réaction agglutinante par le bacille de Koch avec le sang du doigt. Le 28, l'enfant est guéri.

Dans un second cas, il s'agit d'une famille tuberculeuse (père mort phtisique, une sœur de quatre ans morte de méningite). En juin 1895, la fillette, âgée de six ans, présente tous les symptômes de la méningite tuberculeuse. Prodromes pendant trois semaines (céphalée, constipation, anorexie); puis céphalées vives, cris, vomissements, attitude en chien de fusil, convulsions avec paralysies oculaires, etc. Cependant guérison. Mais en août 1896, plus d'un an après cette première atteinte, récidive avec mort au bout de six semaines.

Contributo allo studio dell'organoterapia nell'anemia splenica infantile (Contribution à l'étude de l'organothérapie dans l'anémie splénique infantile), par le Dr P. d'Orlandi (*La Pediatria*, juillet 1902).

Enfant de onze mois, entré à la clinique de Bologne le 24 mars 1901, nourri au sein par sa mère, mais avec alimentation supplémentaire du troisième au sixième mois. Vers quatre mois, pâleur progressive, accès de fièvre, toux grasse, apathie, gros ventre. Le sujet est délicat, maigre, la peau flasque, les muqueuses sont décolorées; signes de rachitisme, petits ganglions partout, une seule dent, quelques râles dans la poitrine. Ventre volumineux, rate énorme, foie gros. Poids 6900 grammes, température 36°,7, pouls 120, respiration 44. Examen du sang: hémoglobine 35, hématies 2 500 000, leucocytes 28 560 (1 p. 87); on trouve 34 p. 100 de leucocytes mononucléaires, 12,5 p. 100 de polynucléaires, 37,2 p. 100 de polymorphes, 15 p. 100 de lymphocytes, 2,2 p. 100 d'éosinophiles. Les cellules rouges à noyau existent (1,1 p. 100).

L'enfant reste à la clinique pendant cinq mois ; on lui donne de la rate

de veau. On prend 26 grammes de cette rate fraîche, on la triture, on la passe à travers un linge fin, et on administre le suc ainsi recueilli en le sucrant un peu (2 à 3 doses par jour). On donne en même temps de la pepsine avec acide chlorhydrique, du bicarbonate de soude, de la magnésie, etc. On ajoute au lait maternel un peu de lait stérilisé. De temps en temps, l'enfant avait des accès de fièvre (39°).

La rate alla en diminuant peu à peu ainsi que le foie. L'examen du sang a montré une amélioration évidente : Hémoglobine 50, hématies 4 960 000, leucocytes 14 400. L'enfant sortit de la clinique en très bonne voie de guérison.

A case of diabetes mellitus in a child four years old (Diabète sucré chez un enfant de quatre ans), par le Dr H. Stern (*Arch. of Ped.*, juin 1902).

Fille de quatre et demi, observée le 7 mars 1902. Elle n'a jamais été forte. Diphtérie à deux ans. En décembre 1901, sa sœur a la diphtérie. Elle était pâle et faible à ce moment, on lui fait une injection préventive. Quelques heures après, ictère qui dure quelques semaines. Apathie persistante. Appétit et soif insatiables, cependant émaciation progressive. Mictions fréquentes surtout la nuit; la quantité totale d'urine en vingt-quatre heures s'élève à quatre litres.

Pendant ou un peu après l'ictère, le diagnostic de diabète est fait et on prescrit divers remèdes, sans une diète bien sévère.

Poids 12kg,500, pâleur et maigreur, extrémités minces, muscles flasques, ventre dur, ganglions inguinaux gros, foie hypertrophié.

Urine : quantité en vingt-quatre heures : 3 250 centimètres cubes; couleur gris verdâtre, réaction acide, densité 1030, sucre 91 grammes, acétone présent. Sang : 2 800 000 hématies, 12 000 leucocytes. Salive acide et un peu sucrée.

Traitement. — Régime strict, antipyrine, pyrophosphate de soude. Amélioration rapide, diminution de la glycosurie, en même temps la quantité d'urine tombe à 1 200 centimètres cubes en vingt-quatre heures, et l'acétone disparaît. L'enfant augmente de poids (15 kilogrammes le 5 mai, gain : 2kg,500 en deux mois).

De 1889 à 1899, il est mort de diabète, à New-York, treize enfants de moins de cinq ans : quatre au-dessous d'un an, un à un an, deux à deux ans, deux à trois ans, quatre à quatre ans. La durée est courte, et la plupart des enfants meurent dans l'année qui a vu naître leur maladie. La guérison est possible. Sur les treize enfants de moins de cinq ans morts diabétiques à New-York, il y avait trois filles seulement. Sur onze diabétiques de cinq à dix ans, il y avait huit filles et trois garçons. Le début est généralement subit chez les enfants; le diabète peut succéder à la grippe, à la rougeole, à la scarlatine, à la diphtérie, à la fièvre typhoïde, à la méningite, à la gastro-entérite, etc.

Sopra un caso di paralisi pseudo-bulbare per lesione cerebrale unilaterale in un bambino di 5 anni (Paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale unilatérale chez un enfant de cinq ans), par le Dr L. Concetti (*Il Policlinico*, 1902).

Garçon de cinq ans reçu à la diphtérie le 16 mai 1901, avec fièvre et mal de gorge depuis deux jours. Fausses membranes dans la gorge avec ganglions au cou. Température axillaire 38°,2, pouls 78. On injecte 20 000 unités de sérum Pasteur et on fait l'examen bactériologique qui montre des bacilles de Löffler. Guérison en cinq jours. Le 24 mai, dix jours après le début, quatre jours après la guérison, vomissement, puis mutisme,

paralysie du membre supérieur gauche. Le Dr Spolverini trouve une hémiplégie gauche avec paralysie faciale complète. Déglutition impossible. Respiration de Cheyne-Stokes.

Le lendemain, déglutition possible, la paralysie a diminué ; le soir, aggravation, assoupissement, déviation des yeux en haut et à gauche, mort trente-deux heures après le début.

Autopsie. — Embolie dans le tronc de la sylvienne droite avec caillot d'un centimètre de long non adhérent aux parois; hémisphère droit un peu mou et anémié. Pas d'autre altération appréciable, aucune au niveau du bulbe. Myocardite aiguë, thrombus dans l'oreillette gauche, néphrite parenchymateuse aiguë.

Sulle azioni patogene dei zooparassiti intestinali più comuni all'infanzia e sulle loro cause determinanti (Sur les actions pathogènes des parasites intestinaux les plus communs à l'enfance et sur leurs causes déterminantes), par le Dr P. Galvagno (*Rass. Int. della Med. mod.*, juin 1902).

Ce travail est une intéressante contribution de pathologie générale qui nous permet d'embrasser dans une vue d'ensemble la parasitologie intestinale de l'enfance. Il traite surtout des oxyures, ascarides, anchylostomes et ténias (nana, solium, saginata).

1° *Action mécanique.* — Occlusion intestinale, lésions épithéliales, hémorragies, perforations intestinales ; migrations dans les organes et tissus du corps (conduits biliaires, estomac, trachée, larynx, voies lacrymales, appendice, vulve, vagin et trompe, tissu cellulaire sous-cutané ; véhicules des microbes pathogènes).

2° *Action biochimique.* — Pyrétique (fièvre vermineuse), phlogistique (entérite, vulvo-vaginite, dermite), néoplastique (adhérences péritonéales, abcès vermineux), toxique et hémolytique.

3° *Action neuropathogène.* — Coliques (ascarides), spasmes et stranguries convulsives, contractures et trismus, paralysies et parésies transitoires. Et l'auteur cite des exemples à l'appui de ces différentes actions pathogènes avec indications bibliographiques. L'auteur reconnaît d'ailleurs que ces actions diverses peuvent s'associer et se mêler, évoluer simultanément ou successivement, etc.

Parmi les causes occasionnelles de ces accidents et manifestations de l'helminthiase, il faut citer la frayeur, l'usage de substances aromatiques et acides (ail, citrons, oranges, etc.), l'alimentation insuffisante, les maladies infectieuses (typhoïde, entérite), la chaleur, etc.

Quiste hidàtico del cerebro en un niño (Kyste hydatique du cerveau chez un enfant), par le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, mai 1902).

— Garçon de huit ans entré à l'hôpital le 5 août 1901. Il y a trois mois que la tête augmente de volume. Sa circonférence actuelle est de 60 centimètres. Sur le côté gauche, au niveau de la suture fronto-pariétale, on sent une place dépressible de 2 centimètres de longueur. Au niveau de la fontanelle antérieure, même disjonction osseuse. Face sans expression, yeux un peu saillants, pupilles dilatées, vision diminuée.

Décubitus en chien de fusil avec contracture, tout le corps est rigide. Réflexe rotulien exagéré à gauche. Cris et gémissements, tremblement épileptoïde surtout marqué à gauche. L'enfant ne parle pas volontiers sans être sourd ; il prolonge et sépare les syllabes comme dans la sclérose en plaques. Somnolence continuelle interrompue par des cris. Pas de vomissements, tendance à la constipation, dysphagie, bouche entr'ouverte avec salivation (paralysie labio-glosso-pharyngée). Pouls 140, 20 respi-

rations, 37°,5. L'examen de l'œil montre une atrophie papillaire double par névrite, avec prédominance à droite.

On reconnaît une tumeur cérébrale, mais comment déterminer son siège et sa nature ?

Il y a dix mois, l'enfant aurait eu de la fièvre, des douleurs de tête, des vomissements et convulsions ; puis difficulté de la marche, phénomènes parétiques. En juin dernier rechute (fièvre, céphalée, vomissements, paralysie).

L'enfant vit à la campagne entouré de chiens.

On pense à une lésion de l'hémisphère gauche, au niveau de la suture de Rolando, la maladie ayant débuté par une hémiplégie droite ; on admet l'existence probable d'un kyste.

L'enfant mourut le 20 octobre, quatorze jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie douze heures après la mort. Cerveau volumineux ; à gauche, on voit une poche qui, ouverte, laisse échapper un liquide cristallin. C'est un énorme kyste des dimensions d'un œuf d'autruche pouvant contenir 500 grammes de liquide transparent, sans vésicules, logé dans l'hémisphère gauche, et présentant trois culs-de-sac, recouvert par une membrane unique. Les deux culs-de-sac antérieurs, plus petits, occupaient le lobe frontal ; le troisième était logé dans le lobe pariétal et temporal, etc. Il avait fait issue au niveau des circonvolutions rolandiques qui étaient détruites. Œdème cérébral généralisé, hydrocéphalie ventriculaire. Craniotabes avec amincissement extrême au niveau des parties dont le ramollissement avait été constaté pendant la vie.

Pielonefritis por fiebre tifoidea en un niño (Pyélonéphrite par fièvre typhoïde chez un enfant), par le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, mai 1902).

Le 13 avril 1901, entre à l'hôpital un enfant de neuf ans qui, depuis dix jours, souffre du ventre, de la tête, avec fièvre et épistaxis ; il garde le lit depuis cinq jours. Adynamie, langue saburrale, fuliginosités, ventre tendu, douleur dans la fosse iliaque droite, taches rosées, dyspnée (45), toux légère, 40°, pouls 135, rate grosse, subdélire, trémulation des mains, légère raideur de la nuque, signe de Kernig. L'enfant urine au lit, pupilles dilatées, constipation.

Donc fièvre typhoïde avec phénomènes méningés, séro-réaction positive ; forme très grave. Une broncho-pneumonie à foyers multiples se développa. Le 12 mai, un mois après le début, amélioration, quoique la fièvre persiste, desquamation.

Le 23 mai, mictions difficiles et peu abondantes, albuminurie avec quelques globules rouges, pas de fièvre. Diète lactée. L'enfant ne parle pas et pousse des cris inarticulés. Il pleure pour uriner et émet un liquide épais, avec mucosités et sédiments. Le dépôt est presque totalement purulent. Régions rénales douloureuses. Potion au benzoate de soude.

L'urine recueillie aseptiquement dans la vessie montre la présence du bacille d'Eberth. L'état général (somnolence, prostration, cris) persiste une dizaine de jours. Les urines restent rares et purulentes, puis l'élimination du pus prend un caractère intermittent. Jusqu'à la fin de juin, l'enfant reste faible, amaigri, sa pyélonéphrite continue à se traduire par des urines anormales. Au commencement de juillet, l'état s'améliore, le poids du corps augmente, et l'enfant sort de l'hôpital le 27 juillet, ayant gagné 4 kilogrammes en un mois.

Artritis aguda purulenta en un niño de 16 meses (Arthrite aiguë purulente chez un enfant de seize mois), par le Dr J. Martirené (*Rev. méd. del Uruguay*, mai 1902).

Garçon de seize mois, tombé il y a un mois d'un fauteuil de bébé, la jambe gauche ayant été prise entre le sol et un des bords du fauteuil. Le neuvième jour, 39°, douleur au genou gauche qui est enflé, jambe immobilisée; dans la marche, le pied gauche n'appuie pas sur le sol. Un médecin consulté parle d'entorse et prescrit des massages. La fièvre et la douleur continuent, le gonflement du genou augmente; insomnie, mauvais état général.

La jambe gauche est en légère flexion, le genou globuleux, le cul-de-sac sus-rotulien saillant, la rotule occupe le fond d'une dépression, le ligament rotulien étant encadré par deux soulèvements latéraux. Chaleur à la palpation. Il y a un point très douloureux à la partie interne du plateau tibial. Fluctuation, choc rotulien; mouvements limités et très douloureux. Une ponction exploratrice donne du séro-pus.

Le lendemain, arthrotomie, deux incisions sont faites le long du tendon tricipital et de la rotule; il s'échappe un liquide purulent dans lequel on a trouvé des staphylocoques dorés. Un stylet introduit par la plaie vers le plateau tibial donne une sensation âpre et produit un bruit sourd. Drainage, gaze iodoformée, ouate, immobilisation dans la rectitude. Au bout de quelques jours, lavage de l'articulation avec l'eau oxygénée à 10 volumes. La fièvre tombe, et la guérison est rapide.

Purpura hemorragica de origen tifico, valor de la sero-reaccion (Purpura hémorragique d'origine typhique, valeur de la séro-réaction), par le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, juin 1902).

Garçon de treize ans, entré à l'hôpital le 26 septembre 1901. A eu de la fièvre, de la céphalalgie, de l'anorexie et de la diarrhée. Il y a trois jours, gencives saignantes, faiblesse, prostration, persistance de la fièvre et de la céphalalgie. Épistaxis. Température 36°, pouls 120, respiration 24, hyperesthésie. Éruption pétéchiale généralisée, gencives tuméfiées et ecchymotiques, ecchymoses linguales et palatines. Haleine fétide. Le lendemain 39°,5, pouls 128, 26 respirations.

Hémothorax à gauche. Souffle anémique à la base du cœur et au cou. Hématurie. On fait une injection de 300 grammes de sérum.

Le 28 septembre, les hémorragies continuent, melæna, vomissements alimentaires avec sang.

On injecte 5 centigrammes de citrate de fer ammoniacal et 10 centigrammes de chlorhydrate de quinine.

Le 29, la fièvre est tombée, les hémorragies continuent.

Le 30, amélioration, moins d'hémorragies.

La séro-réaction donne un résultat positif (fièvre typhoïde).

On apprend alors que l'enfant avait eu, avant d'entrer à l'hôpital, quinze jours de fièvre; la mère et les frères avaient eu les mêmes symptômes, etc.

Les hémorragies se répètent. On injecte du cacodylate.

Sort guéri le 27 octobre.

Donc purpura hémorragique suite de fièvre typhoïde.

Purpura fulminans following Scarlet fever (Purpura foudroyant suite de scarlatine), par le Dr Hubert E. J. Biss (*The Lancet*, 2 août 1902).

Un garçon de trois ans et demi est reçu à l'hôpital le 16 mai 1902, comme atteint de diphtérie et injecté aussitôt. Le tronc et les membres

étaient couverts d'un érythème pointillé; la gorge était rouge et gonflée, les amygdales étaient recouvertes d'une exsudation légère. La culture donna des streptocoques. L'enfant eut 40 degrés de fièvre jusqu'au 21 mai où elle tomba à 37°. Cependant le soir nouvelle ascension (39°), et le lendemain poussée d'urticaire sur le tronc (six jours après l'injection de sérum). Puis double otite, diarrhée verte, desquamation.

Le 25, on remarque des pétéchies sur les genoux, les coudes, les chevilles. Le 29, amélioration. Le 4 juin, nombreux points hémorragiques sur le tronc. Le lendemain matin, le tronc et les membres sont couverts de purpura. Gencives saignantes. Vomissement sanglant, melæna, mort le soir.

Autopsie. — Taches hémorragiques sur le péricarde, les plèvres, l'endocarde, la muqueuse stomacale et intestinale. Reins augmentés de volume et adipeux, caillots sanguins dans les calices.

Contribuzione allo studio delle alterazioni istologiche della milza nelle anemia splenica infectiva dei bambini (Contribution à l'étude des altérations histologiques de la rate dans l'anémie splénique infectieuse des enfants), par le Dr Fr. Cima (*La Pediatria*, oct. 1902).

1° Enfant de vingt mois; la mère aurait été anémique avant de se marier. Allaitement imparfait, troubles digestifs, pâleur, maigreur, grosse rate.

La rate descend à 4 centimètres au-dessous de l'ombilic; le foie dépasse de 2 centimètres le rebord costal. Traces de rachitisme. Poids 8kg,100.

L'examen du sang donne 2 670 000 hématies, 8 à 10 000 leucocytes, hémoglobine 55. Tendance à la constipation, fièvre (39°). Le poids baisse à 7kg,865 en douze jours. Mort malgré la quinine, le fer, l'arsenic.

Autopsie : La rate a huit fois son volume normal, elle est dure, le foie moins gros. L'examen histologique de la rate montre un épaississement notable de la capsule et des trabécules; le réseau de la pulpe splénique est notablement épaissi et l'emporte sur les éléments lymphoïdes, par la grosseur de ses mailles. Les follicules de Malpighi sont scléreux avec hypertrophie de leur réseau, désagrégation de leurs éléments lymphatiques; l'artère centrale des follicules a des parois épaisses et sa lumière en est réduite. Parmi les éléments de la pulpe, on observe de grosses cellules à noyaux, etc.

2° Enfant de vingt-deux mois, bien portant jusqu'à quatorze mois; à ce moment gastro-entérite à répétition, pâleur, anémie; puis fièvre intermittente, taches de purpura, hémorragie gingivale. On constate que la rate dépasse de beaucoup les fausses côtes; foie un peu gros.

Examen du sang : Hémoglobine 45, hématies 1 185 000, leucocytes 12 à 15 000. Dyspnée intense avec râles de bronchite. Noma, mort.

Autopsie : Anémie générale, la rate a un volume sextuple de l'état normal, sa dureté est accrue; broncho-pneumonie. A l'examen histologique, les follicules sont gros, infiltrés de petites cellules et entourés de zones connectives hypertrophiées.

Dans le premier cas, il y avait prédominance de l'hypertrophie et hyperplasie conjonctive avec sclérose des follicules; dans le second, il y a bien épaississement du tissu conjonctif, mais avec prédominance du gonflement des follicules de Malpighi par infiltration entre des éléments lymphatiques.

Morbo di Barlow, scorbuto infantile (Maladie de Barlow, scorbut infantile), par le Dr R. Jemma (*La Pediatria*, juin 1902).

Garçon de onze mois, né à terme, pesant 3kg,400, allaité par sa mère

pendant trois mois et bien portant jusqu'alors. Depuis trois mois, lait humanisé (un litre, puis un litre et demi). L'enfant augmente régulièrement; premières dents à sept mois. La mère était heureuse de ce résultat qui fut bon jusqu'à neuf mois. A ce moment, pâleur, gémissements, faiblesse. Quand on essayait de mettre l'enfant sur ses pieds, il criait. Il y a quelques semaines sont apparues quelques taches rouges au niveau des membres. L'anémie et la faiblesse font des progrès. On note alors un gonflement de l'extrémité inférieure du fémur gauche et du poignet droit, sueurs profuses, constipation opiniâtre. Puis la bouche se met à saigner beaucoup.

Le lait humanisé étant continué, aucune médication ne réussit.

L'examen du sang montre 3 800 000 hématies, 14 900 leucocytes, hémoglobine 45.

L'auteur reconnaît le scorbut et prescrit aussitôt le lait frais bouilli, le jus d'orange, la purée de pommes de terre. En deux semaines, l'enfant est transformé, le gonflement des os diminue, le saignement des gencives cesse; guérison complète en six semaines.

Pleurite purulenta in bambino di mesi due (Pleurésie purulente chez un enfant de deux mois), par le Dr Fr. Cima (*La Pediatria*, sept. 1902).

Garçon de deux mois et demi, nourri au sein maternel, malade depuis une vingtaine de jours.

Le 23 janvier 1902, on note la pâleur, la matité au côté droit du thorax avec silence respiratoire. On reconnaît une pleurésie. La ponction exploratrice dans le septième espace intercostal donne du pus. Les jours suivants, vomiques en faible quantité. Le 26 janvier, nouvelle ponction, sans succès. Puis, résonnance tympanique. Pas de fièvre. Le 14 février aucune différence de respiration entre les deux côtés; la guérison complète est assurée par un examen ultérieur.

Les cultures du pus ont donné des staphylocoques. Pas de bacilles de Koch.

Cette pleurésie purulente, qui a guéri si facilement, était-elle une pleurésie interlobaire? Cela est possible, d'autant plus que le bébé a eu des vomiques.

Quoi qu'il en soit, les pleurésies purulentes à staphylocoques sont rares, surtout à cet âge, et on pouvait s'attendre plutôt à trouver des pneumocoques.

Concurrent scarlet fever and measles in children (Contemporanéité de la scarlatine et de la rougeole chez les enfants), par le Dr Ernest Dent (*Brit. med. Jour.*, 15 novembre 1902).

Le 8 février, l'auteur est appelé à voir une fille de dix ans atteinte de scarlatine et l'envoie à l'hôpital des contagieux. Elle en sort six semaines après. On avait désinfecté les habits, locaux, etc. Six autres enfants (garçon de seize ans, fille de treize ans, garçon de huit ans, fille de sept ans, fille de cinq ans, fille de dix-huit mois) furent éloignés de l'école pendant quatorze jours, et y rentrèrent ensuite.

La petite fille de cinq ans tombe malade le 1er avril; le 3, le médecin lui trouve un mal de gorge, du malaise, de l'engorgement ganglionnaire, avec une légère éruption qui fit penser à la scarlatine et qui fut éphémère; le 6 avril, éruption nette de rougeole. Le garçon âgé de huit mois est pris à son tour et offre une éruption qui rappelle à la fois la scarlatine et la rougeole sans être typique d'aucune de ces maladies. Desquamation abondante et large qui fait admettre la scarlatine. On envoie les deux

malades à l'hôpital et on désinfecte de nouveau la maison. Quatre jours plus tard, les filles de treize et sept ans et le dernier enfant sont prises de rougeole. Finalement l'aîné de la famille resta seul indemne.

Ces cas montrent combien le diagnostic est difficile quand les éruptions ne sont pas typiques. Elles ne furent pas typiques ici parce qu'il y eut mélange des deux maladies, scarlatine et rougeole.

A case of general pneumonic infection in a child of seventeen months (Un cas d'infection pneumonique générale chez un enfant de dix-sept mois), par le Dr Harold Spitta (*Brit. med. Jour.*, 15 novembre 1902).

Après avoir passé en revue les complications de la pneumonie (péricardite, pleurésie, arthrite, méningite, otite moyenne, endocardite, péritonite, parotidite), l'auteur relate le fait suivant.

Un enfant faible et anémique, âgé de dix-sept mois, est admis à *Saint-George's Hospital*, le 12 mars 1902 avec une température de 40°, de la toux, de la dyspnée.

On trouve une pneumonie de la base droite. Douleur au coude gauche. Le lendemain, on pense à un empyème de la base droite et on aspire quelques gouttes de pus à pneumocoques. Deux jours plus tard, l'articulation du coude paraît réellement enflammée (gonflement, douleur au moindre mouvement). Le 18 mars, elle est très tendue, fluctuante; on fait une ponction exploratrice qui donne des pneumocoques.

Le 24 mars, on fait une ponction aspiratrice de la plèvre et on retire une assez grande quantité de pus épais; le 31, pleurotomie avec drainage.

Le 18 avril, M. Allingham fit une résection costale. Le 20, le Dr Ewart fait retirer un peu de sang de la veine médiane basilique pour faire des cultures; le pneumocoque fut ainsi reconnu dans le sang; inoculation positive à la souris.

Du 24 avril au 28 mai (date de la mort), vomissements fréquents avec rétraction de la tête. La ponction lombaire révéla la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

A l'autopsie, on trouve dans les poumons des foyers d'induration contenant le pneumocoque. Il y avait une péricardite plastique, sans endocardite. Rien dans l'oreille moyenne.

Ce cas est un bel exemple de la multiplicité des localisations que peut présenter l'infection pneumococcique chez le jeune enfant.

THÈSES ET BROCHURES

Contribution à l'étude du lait maternisé, par le Dr Laurent Six (*Thèse de Paris*, 20 mars 1902, 46 pages).

L'auteur étudie l'emploi du lait de Gärtner chez les nourrissons et chez les adultes, soit comme aliment, soit comme agent thérapeutique. Chez l'enfant, quand le lait stérilisé ordinaire n'est pas supporté, on peut prescrire le lait maternisé. D'après les observations recueillies à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service du Dr Tison, les adultes malades digéreraient mieux ce lait que le lait ordinaire (4 observations).

Les documents inédits apportés par l'auteur sont peu nombreux et peu probants. D'autre part, les faits contraires à l'emploi du lait maternisé sont passés sous silence. Il n'est donc pas possible de se faire une opinion ferme à la lecture de cette thèse.

Des néphrites aiguës bénignes dites primitives chez l'enfant, par le Dr J. Pallegoix (*Thèse de Paris*, 24 avril 1902, 70 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, contient 20 observations qui prouvent l'existence, chez l'enfant, d'une forme de néphrite aiguë curable survenant primitivement, sans relation quelconque avec une maladie spécifique telle que : scarlatine, diphtérie, oreillons, etc. Le plus souvent il s'agit d'une infection banale à porte d'entrée rhino-pharyngée. Peu de temps avant l'explosion rénale (hématurie, albuminurie, œdème, etc.). l'enfant s'est plaint de mal de gorge. On a constaté, quand elle n'a pas passé inaperçue à cause de sa fugacité, une amygdalite légère, sans exsudat, sans enduit spécial. Il y a eu plus ou moins de fièvre, un malaise général peu ou pas accusé, et l'on n'y pensait déjà plus quand la néphrite s'annonce par les symptômes classiques qu'il est inutile de rappeler. La famille est très effrayée ; le médecin, non prévenu, partage ses alarmes ; on croit à un mal de Bright et on redoute les pires éventualités.

Cependant il suffit de condamner le malade au repos absolu, au régime lacté, de le purger une ou plusieurs fois, de faire de la révulsion sur les reins, pour amener la disparition rapide de l'albuminurie et de tous les phénomènes inquiétants.

On objectera que la guérison apparente n'est peut-être que temporaire. Mais un certain nombre de malades ont pu être suivis pendant plusieurs années, la rechute ne s'est jamais produite, l'albuminurie n'a pas reparu et la santé générale est restée parfaite. Que veut-on de plus? Nous attendons qu'on nous cite des exemples de récidive, et nous sommes autorisés à proclamer, jusqu'à plus ample informé, la bénignité absolue de cette variété de néphrite.

Certes l'évolution pourrait être toute différente et l'issue plus fâcheuse si le diagnostic n'était pas fait de bonne heure et si le traitement convenable n'était pas opposé aux progrès du mal.

Le traitement comprend, comme nous l'avons déjà dit, le régime lacté, le repos au lit, les purgatifs drastiques, les lavements froids, la révulsion à la région lombaire par les ventouses scarifiées ; on peut employer enfin comme adjuvant l'acide gallique à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour. La thèse de M. Pallegoix, très documentée, très sobrement et clairement exposée, entraîne la conviction et mérite des éloges.

First report of the New York state Hospital for the care of crippled and deformed children (Premier compte rendu de l'hôpital de l'État de New-York pour le traitement des enfants impotents et déformés), par le Dr Newton M. Schaffer (Brochure de 24 pages, Albany, 1902).

Il n'y a que peu d'années que ce petit hôpital a été fondé dans un des faubourgs de New-York, à Tarrytown. Il est exclusivement réservé aux enfants indigents atteints de déformations curables (mal de Pott, tumeurs blanches, pied bot, paralysie infantile, etc.).

L'année dernière, 24 enfants ont été soignés dans ce petit hôpital : 13 coxalgies, 5 maux de Pott, une tumeur blanche du genou, 3 paralysies infantiles, un pied bot, une déformation rachitique de la colonne vertébrale. Les résultats ont été excellents. On reçoit les enfants âgés de quatre à seize ans.

Le service est assuré par un chirurgien en chef (Dr Newton M. Schaffer), et deux assistants chirurgiens (Drs Henry Fritzhugh, Henry Scott).

Cette œuvre, éminemment philanthropique, n'en est qu'à ses débuts, elle ne tardera pas à se développer au bénéfice de la classe pauvre pour laquelle elle a été fondée.

Les idées actuelles sur le traitement du choléra infantile, par le Dr P. Mir (*Thèse de Paris*, 30 janvier 1902, 112 pages).

Cette thèse, faite avec des matériaux recueillis dans le service de M. Grancher, contient 9 observations. Elle a pour but de mettre en relief la valeur de l'hygiène thérapeutique dans le choléra infantile. La diète hydrique, la balnéation et les injections de sérum artificiel constituent le trépied thérapeutique applicable systématiquement et simultanément à tous les cas. Parmi les médicaments chimiques, le calomel est utile à la période aiguë, quand il est prescrit à petites doses. Le lavage de l'estomac ne convient qu'au début, surtout en l'absence de collapsus. Les lavages de l'intestin sont indiqués dans les cas où les fermentations intestinales sont très accusées. Ces traitements donnent de bons résultats à l'hôpital, mais bien meilleurs dans la clientèle civile ou l'on a moins à compter avec l'encombrement et la contagion.

Étude clinique de la myocardite typhoïdique chez l'enfant, par le Dr Ch. Calamet (*Thèse de Paris*, 16 janvier 1902, 100 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Jeanselme, contient 24 observations. La myocardite typhoïdique est assez rare chez l'enfant, quand on veut bien la distinguer des altérations ou troubles fonctionnels des nerfs et ganglions cardiaques. C'est dans le second septénaire que le cœur est atteint. On constate : du côté du cœur, l'affaiblissement du choc à la pointe, l'augmentation de la matité, l'assourdissement du premier bruit, le dédoublement d'un bruit, l'apparition d'un souffle systolique mitral, l'arythmie, l'embryocardie; du côté du pouls, la petitesse, la rapidité, les irrégularités. Le signe le plus grave est la disparition du premier bruit. La terminaison par syncope subite, ou par collapsus progressif, est à redouter. Malgré le collapsus, la guérison est possible.

Malgré la myocardite, l'auteur conseille de continuer les bains froids, en les faisant précéder d'une injection de strychnine. Si l'enfant a une syncope lorsqu'on le plonge dans l'eau, ou si son cœur devient instable, on remplace les bains par les enveloppements, les lotions, les toniques cardiaques.

Traitement prophylactique des ophtalmies purulentes des nouveau-nés, par le Dr F. Thomin (*Thèse de Paris*, 27 novembre 1901, 72 pages).

Elève de M. Pinard, l'auteur a pu étudier l'action de l'*aniodol*, nouvel antiseptique employé à la clinique Baudelocque.

Sur 20 nouveau-nés examinés au point de vue bactériologique, l'auteur a trouvé le gonocoque seul 11 fois, le gonocoque associé au streptocoque ou staphylocoque 3 fois (total 14), le streptocoque seul 2 fois, le staphylocoque 1 fois, le bacille de Weeks 2 fois, des microcoques 1 fois (total 6 fois). La contagion se produit au passage de la tête dans le vagin. Mais elle peut aussi se produire au dehors.

Il faut faire l'asepsie des voies génitales (injections vaginales et toilettes vulvaires), nettoyer les yeux des enfants dès la naissance.

On prépare un litre d'eau additionné de 0gr,50 de bi-iodure de mercure et 1 gramme d'iodure de potassium, on l'étend d'un litre d'eau bouillante et on a une solution de bi-iodure à 1 p. 4000 qui sert à faire des lavages vulvaires. Pendant le dernier mois de la grossesse, on fera des injections vaginales deux fois par jour avec le bi-iodure.

Un nouvel antiseptique, l'*aniodol*, livré en solution à 1 p. 100 et employé à 1 p. 4000, n'est pas toxique et sert à laver les yeux de tous les nouveau-nés; écartant les paupières avec deux doigts, on laisse tomber sur la

cornée quelques gouttes de la solution d'aniodol dont un tampon d'ouate est imprégné. Sur 940 enfants ainsi traités, 7 ont présenté de l'ophtalmie dont 5 dans les cinq premiers jours, et 2 après le premier jour; ces ophtalmies ont d'ailleurs été bénignes, 5 ayant cédé aux grands lavages d'aniodol.

Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes séreux congénitaux du cou, par le Dr A. Savelli (*Thèse de Paris*, 7 mai 1902, 62 pages).

Cette thèse, ornée de 4 figures dans le texte, contient 9 observations. Elle a été inspirée par le Dr V. Veau. D'après ce dernier et d'après l'auteur, les kystes congénitaux du cou seraient des lymphangiomes. La théorie pathogénique des organes à vésicules closes (Luschka, Arnold), et la théorie sanguine qui en fait le résultat de la transformation d'un angiome (Broca, Cruveilhier) doivent être abandonnées. Les kystes séreux congénitaux du cou seraient dus à un arrêt de développement du système lymphatique de la région cervicale. Cette hypothèse s'appuie sur des coupes d'embryon de différents âges (V. Veau) et sur les notions courantes de développement du système lymphatique (Ranvier). Elle explique toutes les particularités anatomiques des kystes séreux congénitaux du cou.

Sur la valeur de la réduction par le procédé non sanglant dans les luxations congénitales de la hanche, par le Dr A. Petit (*Thèse de Paris*, 21 mai 1902, 44 pages).

L'auteur étudie en détail trois observations de luxation congénitale de la hanche réduite par les manœuvres et appareils préconisés par Lorenz, Brun, etc. Il déclare que la réduction des luxations congénitales de la hanche par le procédé non sanglant Lorenz-Brun, est une véritable *réduction* et non une *transposition*.

L'examen d'une pièce anatomique a montré que la tête rentrait le plus facilement par la partie postéro-inférieure du cotyle. La réduction doit donc se faire par flexion, abduction et rotation externe. Pour éviter la reluxation, on immobilisera dans l'abduction avec rotation externe.

La médecine infantile chez les Grecs et les Romains, par le Dr Ch. Seguin (*Thèse de Paris*, 22 mai 1902, 48 pages).

Hippocrate, dans ses écrits, a émis de nombreux aphorismes de médecine infantile ; ces aphorismes ne sont d'ailleurs pas tous excellents, il s'en faut. Quelques-uns sont à retenir, ils contiennent en germe la description de maladies bien connues : l'otite aiguë, la méningite, le mal sous-occipital, les adénites scrofulo-tuberculeuses, la diphtérie, etc.

Celse parle des accès épileptiformes, des diarrhées, des vers intestinaux. Il préconise la décoction de racines de grenadier contre ces parasites. Il combat la diarrhée par la diète liquide. On peut glaner çà et là d'excellents conseils.

Plutarque vante l'allaitement maternel. Soranus (d'Ephèse) préconise aussi l'allaitement maternel, et, à son défaut, l'allaitement par une nourrice. Il indique le printemps comme la saison la plus favorable pour le sevrage.

« Quand l'enfant a un an et demi ou deux ans, si ses dents lui permettent de faire usage d'aliments solides, on lui diminuera sa ration de lait, tandis que l'on augmentera la quantité de nourriture. »

Galien s'est aussi beaucoup occupé d'hygiène infantile. En somme on peut lire avec intérêt et quelque profit les œuvres des maîtres de l'antiquité.

LIVRES

Cliniques médicales iconographiques, par MM. Haushalter, Etienne, Spillmann et Thiry (1 vol. de 382 pages avec 62 planches hors texte, Paris, 1902; Naud éditeur. Prix: **60** francs).

Ce grand ouvrage fait honneur à l'école de Nancy et nous devons être reconnaissant à M. Haushalter de nous l'avoir donné avec la collaboration de ses élèves distingués. La plupart des observations de ce volume ont été recueillies à la clinique infantile; elles intéressent donc spécialement les médecins d'enfants.

Nous signalerons parmi les chapitres les plus intéressants: amyotrophies de l'enfance, paralysie infantile, hémiplégie infantile, diplégie spasmodique infantile (syndrome de Little), athétose, torticolis congénital, encéphalopathies infantiles. hydrocéphalie, paralysie générale du jeune âge, myxœdème, nanisme et infantilisme, nævi, purpura, érythème polymorphe, vitiligo, tuberculides cutanées, syphilis héréditaire, rachitisme, etc. Chacune de ces maladies n'est pas seulement fort bien décrite, mais elle est encore représentée par de très beaux spécimens. Grâce à cette représentation photographique des cas les plus curieux et les plus instructifs de la clinique de Nancy, M. Haushalter et ses élèves nous ont donné une œuvre originale appelée à rendre de réels services aux médecins qui ont vu les cas rapportés et aussi à ceux qui, ne les ayant pas vus, peuvent désormais les reconnaître sans difficulté. C'est là le grand mérite des iconographies, et ce qui les recommande aux médecins éloignés des grands centres, par conséquent peu familiarisés avec les maladies qui sortent de la banalité.

L'énergie de croissance et les lécithines dans les décoctions de céréales, par le Dr Maurice Springer (1 vol. de 170 pages, de l'*Encyclopédie Léauté*. Paris, 1903 ; Masson et Cie éditeurs. Prix : **2** fr. **50**).

Dans ce livre, écrit avec talent, M. Springer vante surtout sa décoction de céréales comme un agent thérapeutique puissant des troubles de croissance. Il insiste beaucoup sur l'influence des décoctions de céréales chez les enfants. A ce propos, il émet des affirmations dont nous nous permettrons de contester l'exactitude. « Depuis quinze ans que j'ai entrepris des recherches sur la croissance, je cherche en vain, dans les livres classiques qui paraissent, des indications et une étude sur la croissance. Or, ni les traités de médecine infantile, ni les ouvrages de physiologie, ne contiennent de chapitre sur ce sujet. »

Or, il existe un chapitre sur les *maladies de croissance* dans le *Traité des maladies de l'enfance* du Dr Comby (1re édition 1892, 4e édition 1902). Il existe également un chapitre sur la *croissance* dans le *traité Grancher, Comby, Marfan* (Masson éditeur).

Les leucocytes, technique, hématologie-cytologie, par MM. J. Courmont et V. Montagard (1 vol. de 32 pages, de *l'Œuvre médico-chirurgical*. Paris, 1902; Masson et Cie éditeurs. Prix: **1** fr. **25**).

Cette monographie clinique est la trente et unième de la collection du Dr Critzman. Elle traite d'une question à l'ordre du jour, particulièrement intéressante pour les médecins d'enfants. L'examen des leucocytes est en train d'acquérir une grande importance pour le diagnostic clinique ; il faut que tout le monde se mette au courant des nouvelles mé-

thodes qui donneront bientôt à la médecine une précision scientifique inconnue jusqu'à l'époque la plus rapprochée de nous. On trouvera, dans cet opuscule, tous les détails de technique qui permettent de mener à bien un examen cytologique du sang ou des humeurs pathologiques de l'organisme. Sa lecture est donc des plus utiles et nous ne pouvons trop la recommander.

Précis de médecine infantile, par le Dr H. Legrand (1 vol. de 432 pages Paris, 1903; J.-B. Baillière et fils éditeurs. Prix : 4 francs).

Dans ce livre, essentiellement pratique, l'auteur traite spécialement de l'alimentation des enfants et de la prophylaxie des maladies contagieuses dans le premier âge. Après avoir indiqué brièvement les principes de la puériculture avant et après la procréation (sélection des générateurs, tares morbides, état physique des parents au moment de la conception, maladies fœtales, etc.), l'auteur étudie la puériculture après la naissance, faisant jouer à l'alimentation le rôle important qui lui revient : allaitement dans ses divers modes, alimentation pendant la seconde année, sevrage, etc. Puis il passe en revue la nutrition des enfants normaux et des débiles, la dentition, les troubles digestifs de la première enfance, le poids et la taille des enfants, la ration alimentaire qui leur convient, les aliments permis et les aliments défendus, le nombre et les menus des repas. Il insiste sur le régime de la croissance, sur celui de l'arthritisme, de l'obésité, de la névropathie. La seconde partie du volume est consacrée à la prophylaxie des maladies contagieuses : scarlatine, rougeole, rubéole, suette miliaire, variole, varicelle, érysipèle, syphilis, diphtérie, coqueluche, oreillons, fièvre typhoïde, infections gastro-intestinales, tuberculose, gale, pelade, teignes, conjonctivites, stomatites, rhinites, angines, vulvo-vaginites, etc.

A la fin du volume, et pour conclure, M. Legrand trace les règles de la prophylaxie générale des maladies contagieuses infantiles : isolement, antisepsie médicale et désinfection, immunisation. On voit que les questions traitées dans cet ouvrage sont des plus intéressantes pour les médecins d'enfants ; ce manuel d'*hygiène prophylactique* sera lu avec profit par tout le monde.

Atti del IV Congresso pediatrico italiano (Actes du IVe Congrès italien de pédiatrie), par les Drs C. Comba et G. Caccia (1 vol. de 480 pages. Florence, 1902. Prix : 8 francs).

Ce volume, fort intéressant, contient les communications faites au Congrès de pédiatrie tenu à Florence du 15 au 20 octobre 1901.

Parmi ces communications nous rappellerons celles des professeurs Fede et Berti sur l'atrophie infantile, Mensi et Mya sur l'infection de l'appareil respiratoire infantile, Concetti sur les toxi-infections gastro-intestinales chez les enfants, Luzzati, Spolverini, Gagnoni, Valagussa sur les ferments du lait, Mya sur l'infection méningée, Concetti sur les abcès laryngés dans le croup, Massalongo sur la pneumonie aiguë appendiculaire, Magni et Mensi sur le thymus, Sorgente sur la pleurésie chyleuse, Cozzolino sur la transmissibilité de la tuberculose par la voie placentaire, etc.

Nous ne pouvons citer tous les travaux qui ont été présentéss à cet important Congrès et les discussions auxquelles ils ont donné lieu. Mais nous recommandons vivement la lecture de ces comptes rendus, très bien rédigés et très complets.

La puériculture, hygiène et assistance, par le Dr G. Eustache (1 vol. de 312 pages. Paris, 1903; J.-B. Baillière et fils éditeurs. Prix : 3 fr. 50).

Si l'enfant, comme tout être vivant, a besoin d'hygiène pour vivre, il a non moins besoin d'assistance et de protection. L'une ne peut aller sans l'autre; elles doivent marcher de pair, être confondues.

Tracer les règles de l'une, montrer les ressources et les moyens de l'autre, tel est le but que le Dr G. Eustache a essayé d'atteindre dans son volume sur la *Puériculture*.

Il est divisé en trois parties :

La première traite des conditions préalables à réaliser pour l'engendrement d'enfants sains et bien portants, pour avoir une bonne *semence*.

La seconde détermine les précautions, soins et assistance, qu'il convient de donner à la femme pendant la grossesse en se plaçant au point de vue de l'enfant à venir : Dangers qui menacent l'enfant pendant la grossesse et l'accouchement. Assistance de la femme pendant la grossesse (asiles, refuges pour femmes enceintes, sanatoriums de grossesse, assistance à domicile). Assistance de la mère et de l'enfant au moment de l'accouchement (Maternités, Assistance publique à domicile, Sociétés de bienfaisance privée).

La troisième enfin, relative au nouveau-né ou au nourrisson, rappelle ce qui a été fait et indique ce qui reste à faire pour assurer sa survie : Causes de la mortalité infantile. Hygiène de l'enfant du premier âge. Alimentation, allaitement maternel et mercenaire, allaitement artificiel. Assistance et protection de l'enfant dans sa famille et hors de sa famille.

Traité de l'allaitement, par le Dr A.-B. Marfan (1 vol. cartonné de 586 pages, 2e édition. Paris, 1903; G. Steinheil éditeur. Prix : 12 francs.

Dans cet ouvrage très intéressant, dont nous avons analysé la première édition (*Arch. de méd. des Enfants*, 1898, p. 764), l'auteur a fait des remaniements importants et ajouté de nouveaux chapitres qu'on lira avec profit. Dans une première partie, il traite du *lait, de la digestion et des échanges nutritifs chez les enfants du premier âge*. C'est dans cette partie que prend place un chapitre nouveau sur les ferments du lait, question à l'ordre du jour. Ces ferments du lait, sur lesquels Escherich et Moro ont d'abord attiré l'attention, que MM. Marfan et Gillet, Concetti et Spolverini ont ensuite étudiés, appartiendraient à la classse des *ferments solubles*. Leur rôle n'est d'ailleurs qu'à peine entrevu. Il serait téméraire d'en escompter actuellement l'importance.

Dans la seconde partie, se trouve exposée, avec beaucoup de détails, la technique de l'*allaitement* : allaitement maternel, allaitement par une nourrice mercenaire, allaitement artificiel, sevrage, allaitement des nouveau-nés débiles et des nourrissons malades.

A la fin du volume prennent place des instructions pour l'allaitement, destinées à la vulgarisation et le texte complet de la Loi Roussel. Cela n'était pas inutile; on parle beaucoup de cette loi, et bien peu de médecins la connaissent dans son texte intégral. Elle forme un complément très utile et en quelque sorte tout naturel d'un Traité de l'allaitement. Il est difficile d'analyser un ouvrage de cette nature; nous nous contenterons d'en signaler la valeur et d'en recommander la lecture, persuadé qu'elle sera profitable à tous.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 janvier 1903. — Présidence de M. Hutinel.

M. Armand-Delille présente une jeune fille de quatorze ans et demi atteinte de contracture simulant le *mal de Pott dorso-lombaire*. Cette enfant a été enfermée dans un corset plâtré et envoyé à Berck. Le Dr Ménard, enlevant le corset, reconnut qu'il n'y avait pas de mal de Pott. Dirigée sur le service de M. Déjerine, à la Salpêtrière, la malade a été guérie rapidement par l'isolement et la suggestion à l'état de veille.

M. Marfan fait remarquer que ces petites nerveuses n'ont pas les stigmates permanents de l'hystérie.

M. Guinon pense qu'on peut guérir de semblables cas sans isolement, par la simple suggestion.

M. Variot parle d'un *procédé pour recueillir et examiner les crachats des jeunes enfants*. On abaisse la langue, on provoque la toux et on peut saisir ainsi les crachats provenant des bronches.

M. Netter emploie un procédé analogue, depuis longtemps déjà.

M. Marfan présente un nouveau *mandrin flexible* pour le tubage. Ce mandrin est en acier trempé comme les ressorts de montre ; il est beaucoup plus facile à enlever que les mandrins ordinaires.

M. Gillet cite un cas de *scorbut infantile* observé à quatre ans chez un rachitique. Il n'a vu que ce cas de *maladie de Barlow*, quoiqu'il ait observé plus de douze mille enfants au dispensaire du Ier arrondissement, tous nourris au lait stérilisé.

M. Thiercelin répond aux critiques qui lui ont été adressées par M. Ausset et par M. Variot ; il n'a pas condamné le lait stérilisé, mais il le réserve pour la ville, le lait frais bouilli étant préférable à la campagne.

M. Coudray fait une communication sur les *infections chirurgicales et le collargol*. Il a observé notamment un cas d'ostéomyélite aiguë du fémur dans lequel peut-être le collargol a été utile, mais il ne conclut pas.

M. Netter présente de nouveaux faits favorables à l'emploi du collargol soit en pommade soit en injection intraveineuse (appendicite, pleurésie, septicémie puerpérale, périostite typhoïde, etc.).

M. Broca a employé le collargol, sans aucun succès, dans un cas d'ostéomyélite grave. Il a fait des injections intraveineuses, malgré le peu de garantie du produit au point de vue de l'asepsie ; et, dans son cas, il a relevé une endocardite végétante dans les cavités droites.

M. Méry, dans un cas de pneumonie, n'a pu empêcher l'empyème de se former, malgré le collargol.

M. Deguy présente un malade atteint de *Paralysie congénitale unilatérale du voile du palais*. Il s'agit d'un garçon de quinze ans, peu intelligent, qui aurait eu des convulsions dans le premier âge. Cet enfant a été vu à l'âge de cinq ans par M. Variot dans le même état qu'aujourd'hui.

M. Hutinel demande si l'enfant n'a pas subi quelque opération sur la gorge ; dans un cas personnel, la paralysie avait succédé à une intervention chirurgicale.

M. Apert pense que ce cas, vu la qualité des réactions électriques, peut rentrer dans la paralysie infantile ; il s'agirait d'une paralysie bulbaire.

NOUVELLES

Centralblatt für Kinderheilkunde. — La revue allemande de ce nom, dirigée par le Dr E. Graetzer, présente à partir du 1er janvier 1903 une augmentation considérable qui en fait un organe très important de pédiatrie internationale.

Société des médecins de Munich. — M. le Dr Comby, médecin de l'hôpital des enfants (Paris), vient d'être nommé membre correspondant de l'*Aerztliche Verein in München*.

Université de Cracovie. — Le Dr J. Raczynski vient d'être nommé professeur extraordinaire de Pédiatrie.

Puériculture. — M. le Dr Pinard vient d'inaugurer un enseignement de la Puériculture à l'école de filles du boulevard Pereire, n° 221. Il a fait une leçon sur la manière d'élever les enfants devant des jeunes filles de douze à quinze ans, et il a obtenu un grand succès qui l'encourage à continuer.

Colonies de vacances. — A l'exemple de Paris et des autres grandes villes, Reims a créé des colonies de vacances pour les enfants pauvres qui fréquentent les écoles publiques. Les enfants des deux sexes, choisis parmi les plus délicats par les instituteurs et institutrices, ont été répartis entre des villages de la banlieue. Depuis trois ans que l'œuvre existe, les résultats ont toujours été excellents. Les enfants partis le 18 août au nombre de 111 sont rentrés chez eux le 17 septembre. Ce mois de séjour à la campagne s'est traduit par une augmentation de poids, de taille et de force musculaire.

Congrès italien de Pédiatrie. — Nous apprenons que le Ve Congrès italien de pédiatrie aura lieu à Rome en octobre 1903. On propose cependant, à cause du Congrès de Madrid, de reculer la session du Ve Congrès italien à l'année 1904.

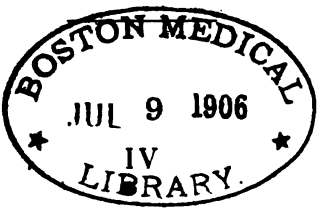
Clinique chirurgicale infantile. — Un cours de chirurgie orthopédique en 20 leçons est fait à la clinique chirurgicale de l'hôpital Trousseau (service du Pr Kirmisson) par M. Grisel, chef de clinique. Ce cours a commencé le 14 janvier à neuf heures du matin et se continue les lundis, mercredis, vendredis à la même heure. Après chaque cours, démonstrations pratiques à la policlinique.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

9945

MÉMOIRES ORIGINAUX



LA LEUCOCYTOSE DE LA ROUGEOLE ET DE LA RUBÉOLE

Par le Dr PLANTENGA (La Haye).

Dans un article intitulé : « Sur un nouveau signe de la rougeole à la période d'incubation » (*Arch. de méd. des enfants*, année 1899), M. le Dr Combe a donné un bref résumé des conclusions tirées par lui et par M. Renaud de leurs recherches sur les modifications quantitatives et qualitatives des globules blancs, telles qu'elles se produisent dans la rougeole. Quelques cas sont cités à l'appui de ces conclusions.

Ces recherches nous paraissant présenter un grand intérêt pratique, tant pour le diagnostic qu'au point de vue prophylactique, nous avons examiné nous-mêmes quelques cas. Comme ces recherches provisoires donnèrent des résultats conformes à ceux qu'avait obtenus M. le Dr Combe, nous fûmes amenés à profiter d'une épidémie de rougeole pour corroborer par un plus grand nombre d'examens les conclusions du Dr Combe et en élargir la portée.

Au cours de nos recherches nous ne nous sommes pas contentés de déterminer le chiffre total des globules blancs, mais nous avons en même temps tâché d'établir un certain rapport entre les différentes formes de leucocytes.

D'autre part, quelques cas de rubéole se présentant, nous avons examiné si cette maladie influençait la composition du sang par rapport aux globules blancs. Cet examen nous semblait très important à un double point de vue ; il nous permet

en premier lieu de comparer entre elles les modifications du sang dans la rougeole et dans la rubéole, et ensuite d'étudier derechef, munis cette fois d'une donnée nouvelle et importante, la question de savoir si les deux maladies doivent être, oui ou non, considérées comme identiques.

Les conclusions auxquelles ses recherches ont amené M. le Dr Combe sont les suivantes :

« Dans la période d'incubation de la rougeole une hyperleucocytose se manifeste sans être accompagnée d'aucun symptôme morbide. Cette hyperleucocytose de la rougeole est un signe constant de la période d'incubation. Pendant les deux derniers jours de la période d'invasion ou d'énanthème et pendant toute la période de l'exanthème, le sang des enfants atteints de rougeole présente une hypoleucocytose considérable.

« L'hyperleucocytose est due à une augmentation, l'hypoleucocytose à une diminution du nombre des leucocytes polynucléaires neutrophiles. Il n'y a pas eu de modifications quant aux lymphocytes. »

Les différentes méthodes d'analyse, d'après lesquelles on peut opérer le travail hématologique, étant nombreuses, nous croyons devoir rendre compte en premier lieu du procédé que nous avons suivi dans nos analyses.

En déterminant le nombre des différentes formes de leucocytes, nous nous sommes bornés à ne distinguer que deux groupes principaux, à savoir :

1° Les leucocytes polynucléaires neutrophiles (y compris les leucocytes éosinophiles).

2° Les lymphocytes (y compris la très petite quantité de leucocytes grands, mononucléés, à noyau pâle, et les leucocytes à noyau polymorphe).

Nous n'avons pas distingué un plus grand nombre de formes, d'abord parce que la méthode d'analyse, d'après laquelle nous avons procédé et dont nous allons donner la description, ne permettait pas de différencier plus minutieusement, et ensuite parce que les analyses exécutées par d'autres démontrent clairement qu'en établissant des différences plus spécieuses on ne réussirait quand même pas à découvrir de nouvelles particularités.

Quoique le procédé de numération sur préparation de sang sec soit aujourd'hui fréquemment considéré comme

la méthode par excellence, nous avons renoncé à la suivre parce que, pour obtenir des résultats qu'on peut considérer comme exacts, les préparations doivent être exécutées avec une grande habileté technique, tandis que, même pour ceux qui la possèdent, ce procédé de numération exige énormément de temps.

La méthode d'opérer en milieu liquide est de beaucoup plus facile à apprendre, et ce procédé permet d'exécuter la numération bien plus rapidement.

Comme nous avions à étudier un matériel relativement nombreux, nous avons cru pouvoir suivre sans inconvénient la méthode plus rapide d'opérer en milieu liquide, dont les résultats ont aussi une valeur très suffisante; d'ailleurs, quand il s'agira éventuellement d'en faire usage dans la pratique, soit pour le diagnostic, soit pour la prophylaxie, la méthode la plus rapide est à préférer.

On ne saurait considérer comme un inconvénient que notre méthode ne permette pas de distinguer plus de deux groupes de leucocytes, puisque, comme nous l'avons déjà remarqué, une différenciation plus minutieuse ne fait pas obtenir plus de résultats.

Pour opérer en milieu liquide, quand il s'agissait non seulement de déterminer le nombre des leucocytes mais surtout de la différenciation, nous avons choisi comme liquide de dilution un liquide à la fois fixatif et colorant pour les leucocytes (spécialement pour les noyaux des leucocytes) et décolorant pour les chromocytes.

A cet effet, nous avons toujours été très satisfaits de la solution de Prus, ainsi composée :

Solution d'acide osmique.....	0,1 p. 100.	ãã 10
Solution d'acide chromique.....	0,1 —	
Acide acétique glacial.....	1	—

La méthode que nous avons suivie permet surtout de reconnaître très aisément et donc de compter exactement les leucocytes polynucléaires neutrophiles dont, d'après les recherches de MM. Combe et Renaud, il importe en premier lieu de constater les quantités.

La partie technique des analyses s'est faite de la manière suivante :

Nous donnons au niveau de la pulpe digitale, nettoyée

avec de l'alcool et de l'éther, un coup de lancette, tout en ayant soin de ne pas appuyer. Après quelques instants, il viendra toujours une goutte de sang suffisante dont nous recueillons une petite quantité dans le tube capillaire d'un mélangeur de Zeiss (1 : 10), que nous remplissons ensuite du liquide de Prus. Nous fermons le mélangeur des deux côtés au moyen d'un élastique, et nous le secouons légèrement pendant cinq minutes.

Immédiatement après nous soufflons le liquide qui se trouve dans le tube capillaire et nous mettons une goutte du restant dans la chambre micrométrique de Zeiss, la couvrons d'une lamelle et la préparation est prête à servir pour la numération.

Au moyen du champ micrométrique nous fixons le microscope de manière que le champ optique ait une surface de πr^{r^2} en prenant pour $r = 0^{mm},25$.

En agissant ainsi les leucocytes ont toujours été comptés dans seize différents champs optiques et calculés par millimètre cube.

Les numérations exécutées à différentes dates avec le sang de personnes normales donnèrent toujours des résultats qui ne différaient guère entre eux que de quelques centaines de globules par millimètre cube, différences que pour notre but il nous est permis de négliger.

Nous nous sommes assurés de cette manière que la méthode suivie nous permet d'établir une approximation suffisante.

Nous n'avons point eu pour nos recherches à recourir aux hôpitaux, mais nous avons pu les exécuter exclusivement sur des malades soignés à domicile. Ceci nous plaçait dans le grand avantage de pouvoir, dès qu'un enfant d'une famille était atteint de rougeole, examiner régulièrement les autres et d'être ainsi à même de constater les modifications du sang dès les premiers jours de la période d'incubation. Autant que possible les numérations des leucocytes furent réitérées tous les deux ou trois jours. Dans tous les cas une nouvelle analyse du sang a été faite quinze jours après le rétablissement du malade afin de constater sûrement le nombre normal des leucocytes. Nous avons réuni les résultats acquis dans les tableaux placés à la fin du mémoire et les graphiques ci-dessous.

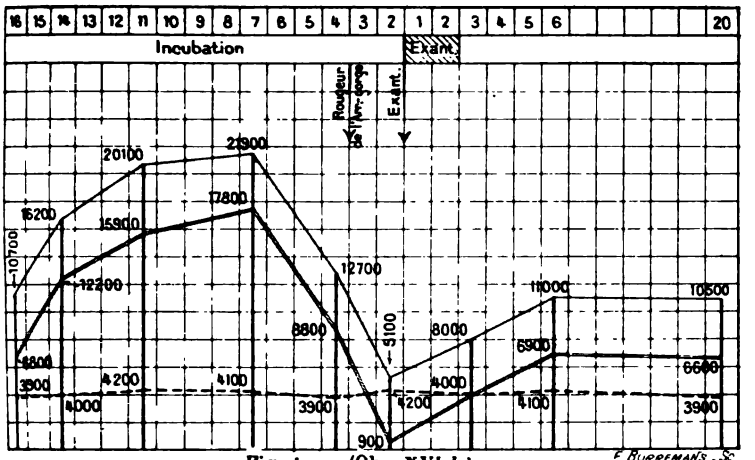


Fig. 1. — (Obs. XVI *b*.)

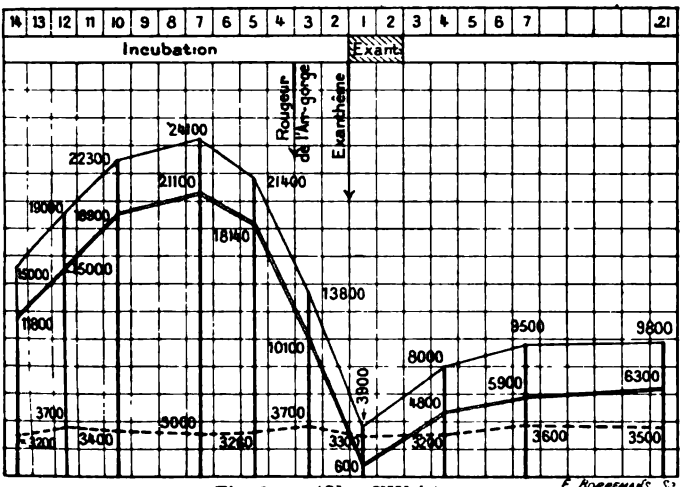


Fig. 2. — (Obs. XIV *b*.)

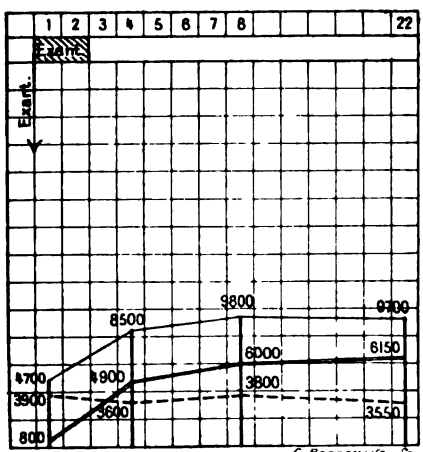


Fig. 3. — (Obs. XV.)

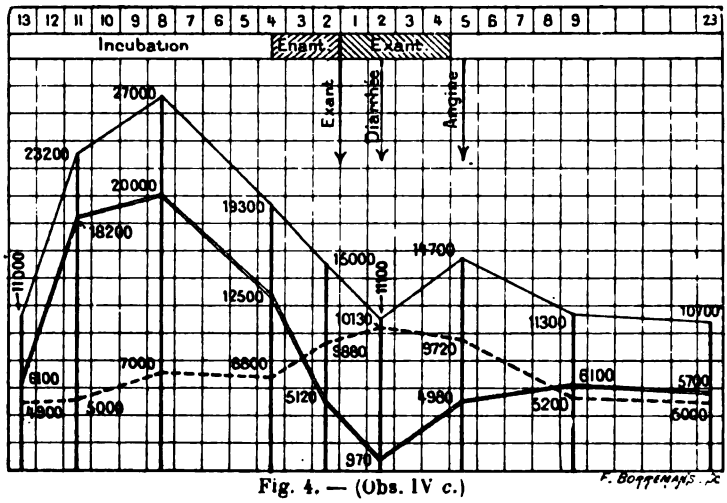


Fig. 4. — (Obs. IV *c.*)

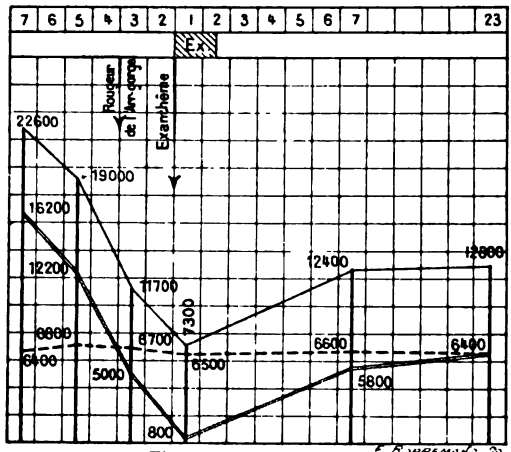


Fig. 5 — (Obs. XIV *c.*)

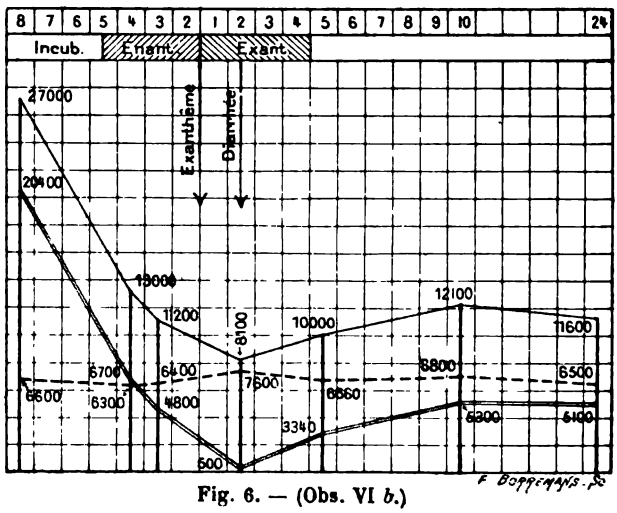


Fig. 6. — (Obs. VI *b.*)

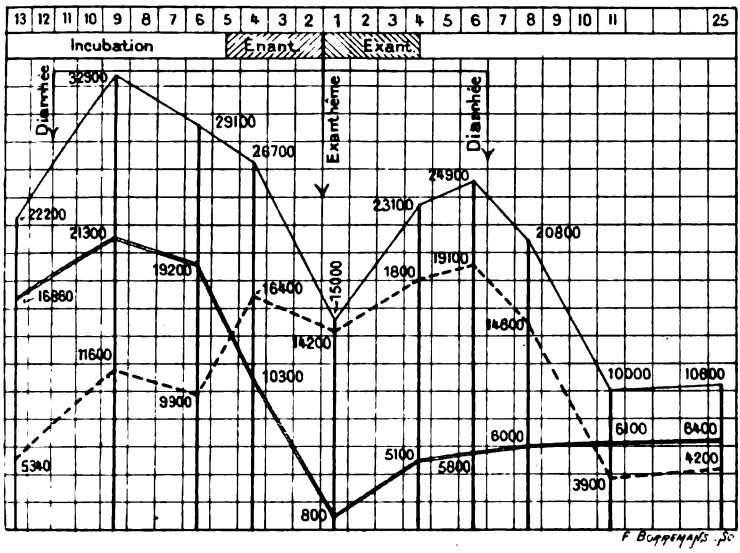


Fig. 7. — (Obs. VIII *b*.)

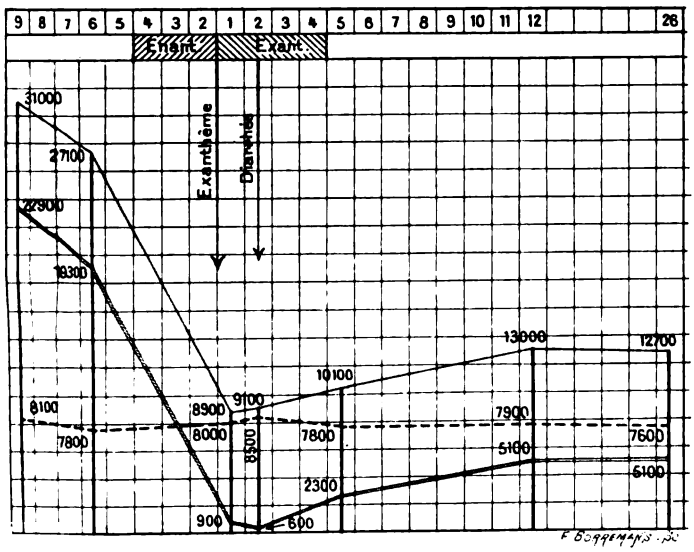


Fig. 8. — (Obs. XI *b*.)

Légende. { ——— Total des leucocytes.
═══ Leucocytes polynucléaires neutrophiles.
------ Lymphocytes.

Les différents membres d'une même famille, distingués entre eux par des lettres, ont été réunis en groupes.

Le cas s'est présenté dans quelques familles qu'un ou plusieurs de ses membres n'étaient pas sujets à la contagion

de la rougeole. Cette circonstance ne pouvant être connue d'avance, le sang de ces personnes a aussi été analysé pendant quelque temps; mais comme il ne différait jamais de l'état normal, nous avons cru plus simple de ne point insérer dans les tableaux les résultats de ces analyses.

Les cas de rubéole, qui environ un an plus tard, se sont déclarés dans quelques familles, ont été examinés de la même manière et nous ne nous sommes servis pour nos recherches que des cas où le diagnostic ne laissait aucun doute. Pour établir le diagnostic nous avons observé strictement la symptomatologie que nous indiquerons ci-dessous pour la rougeole aussi bien que pour la rubéole.

L'étude des résultats réunis dans les tableaux en ce qui concerne la rougeole nous montre à première vue que dans tous les cas qui ont été examinés sous ce rapport, une hyperleucocytose considérable, arrivant en peu de jours à son maximum, s'est produite dans la période d'incubation pendant laquelle aucun symptôme morbide ne se manifestait. Cette hyperleucocytose était causée par une forte augmentation des leucocytes polynucléaires neutrophiles. Le nombre des autres formes de leucocytes, et notamment aussi celui des lymphocytes, n'a pas sensiblement augmenté.

L'hyperleucocytose s'étant maintenue au même niveau pendant quelques jours, le nombre des leucocytes polynucléaires neutrophiles diminue, et pendant les deux derniers jours de la période d'invasion ainsi que pendant toute la période d'exanthème l'hyperleucocytose est graduellement remplacée par une hypoleucocytose également considérable, causée par une forte diminution du nombre des leucocytes polynucléaires neutrophiles dont il ne reste parfois que quelques centaines par millimètre cube.

Dans la dernière période la leucocytose revient lentement à l'état normal, excepté dans quelques cas où des complications sont survenues.

Jusqu'ici les résultats que nous avons obtenus s'accordent entièrement avec ceux communiqués par M. le Dr Combe et nous pouvons aussi accepter pleinement ses conclusions que dans la période d'incubation l'hyperleucocytose des leucocytes polynucléaires neutrophiles, et l'absence simultanée de tout symptôme morbide rend très probable une infection de

rougeole; que l'hypoleucocytose subséquente ajoute aux autres signes de la rougeole une indication d'une grande valeur diagnostique et qu'enfin si pendant la dernière période de la rougeole une hyperleucocytose se produit, on peut avec une certitude presque absolue en conclure à la présence d'une complication.

Mais nous ne croyons pouvoir appuyer assez sur la rigoureuse nécessité de suivre les modifications quantitatives des *leucocytes polynucléaires neutrophiles* et de ne point se contenter de constater une hyperleucocytose en général. Un examen attentif des tableaux démontre que dans quelques cas (nos II *d*, IV *c*, VI *b*, VII *b*, XI *b*) il s'est bien produit une diminution considérable du nombre des leucocytes pendant la période dans laquelle on s'attendait à l'hypoleucocytose, mais que malgré cette diminution une hyperleucocytose s'est néanmoins maintenue. Dans tous ces cas l'hyperleucocytose s'est trouvée être due à une augmentation plus ou moins grande des lymphocytes, tandis que les leucocytes polynucléaires neutro-

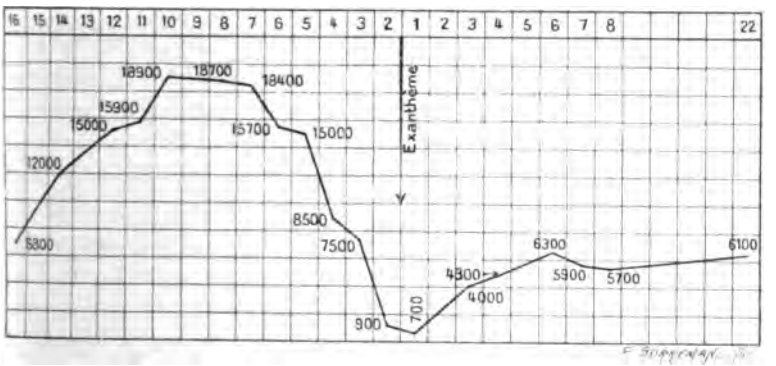


Fig. 9.

philes ont diminué à peu près dans les mêmes proportions que dans les autres cas.

Où cette lymphocytose s'est manifestée il y a toujours eu en même temps une forte diarrhée, persistant généralement plus longtemps que d'ordinaire, la rate était augmentée à la percussion et plusieurs ganglions lymphatiques étaient grossis.

La ligne indiquant les moyennes des leucocytes polynucléaires neutrophiles et que nous reproduisons ci-dessus représente donc une modification dans la composition du sang qu'on peut observer constamment dans tous les cas de rougeole.

Une question fort importante qu'il nous faudra résoudre maintenant, est celle de savoir si la modification du sang constatée dans la rougeole est aussi *pathognomonique* de cette maladie.

A cet effet nous avons examiné différentes maladies d'infection, et en premier lieu la *rubéole*. Les résultats de ces recherches ont été réunis en des tableaux comme nous avons agi pour la rougeole (nos XIV *a*, *b*, *et c*, XV, XVI *a et b*, XVII, XVIII *a et b*).

Nous voyons également ici, en l'absence de tout symptôme morbide manifeste, une hyperleucocytose considérable des leucocytes polynucléaires neutrophiles se produire pendant la période d'incubation. Où celle-ci passe par une très courte période d'invasion dans celle d'exanthème, il y a, tout comme dans la rougeole, une hypoleucocytose très considérable des leucocytes polynucléaires neutrophiles qui revient graduellement à la normale. Comme pour la rougeole nous reproduisons ci-dessous la ligne indiquant la moyenne des leucocytes

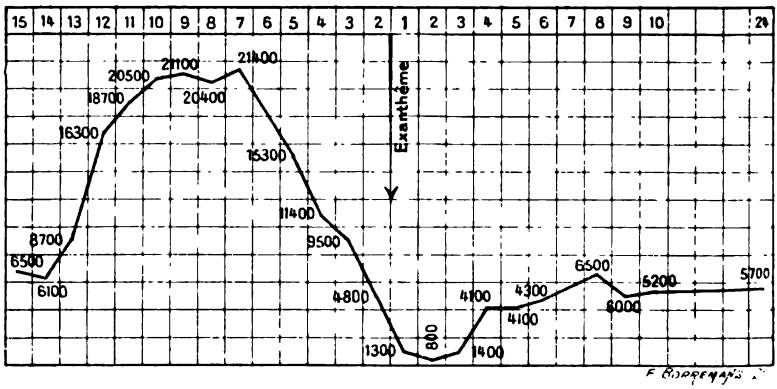


Fig. 10.

polynucléaires neutrophiles au cours de la maladie. Des modifications quantitatives considérables des leucocytes éosinophiles, examinées sur des préparations de sang sec, ne se présentent ni dans la rougeole ni dans la rubéole.

L'examen par rapport à la leucocytose des maladies aiguës d'infection non mentionnées ici, examen qui a été fait tant par d'autres que par nous-mêmes, a démontré qu'ou bien il n'y avait aucune modification de quelque importance, ou bien les modifications différaient entièrement de celles constatées dans la rougeole et la rubéole.

Le fait que la leucocytose se produit absolument de la même manière dans la rubéole que dans la rougeole suffit à lui-même pour ne point permettre de considérer la leucocytose comme un symptôme pathognomonique de la rougeole. Pour le diagnostic différentiel entre la rougeole d'une part et de l'autre la scarlatine et les érythèmes morbilliformes et pathogénétiques, la ligne de la leucocytose est de la plus grande importance ; mais elle ne peut pas nous servir pour diagnostiquer entre la rougeole et la rubéole.

Pour la prophylaxie néanmoins l'hyperleucocytose des leucocytes polynucléaires neutrophiles pendant la période d'incubation et l'absence simultanée de tout symptôme morbide manifeste conserve une grande valeur symptomatique dans les cas d'épidémie de rougeole.

La leucocytose identique que nous avons constatée dans la rougeole et dans la rubéole est non seulement très importante tant pour le diagnostic qu'au point de vue prophylactique, mais elle est également un symptôme très utile pour déterminer le moment étiologique des deux maladies.

Rappelons d'abord succinctement la symptomatologie des deux processus morbides.

I. *La rougeole.* — Quatre périodes : l'incubation, l'invasion l'éruption et la desquamation.

a. *L'incubation.* — Pendant cette période, dont la durée est de dix jours au maximum, l'enfant est bien portant, *aucun symptôme morbide ne se manifeste.*

b. *L'invasion.* — Durée de trois à quatre jours en moyenne. La température s'élève le premier jour, baisse les jours suivants pour se rallumer le troisième jour de l'invasion. Dès le premier jour un catarrhe oculo-nasal se manifeste, qui pendant les jours suivants descend plus bas, jusque dans les bronches. En même temps on peut constater une stomatite et un catarrhe gastro-intestinal. On peut trouver presque toujours l'énanthème buccal sur les lèvres et les gencives qui sont rouges et gonflées.

c. *L'éruption.* — La température s'élève jusqu'à 40 degrés ou plus, et la fièvre persiste pendant toute la durée de l'éruption. Comme M. le Dr Comby nous le décrit (1), la face se couvre de petites taches rosées ou rouge vif, légèrement

(1) *Traité des maladies de l'enfance.*

saillantes, douces et veloutées au toucher, arrondies, ovalaires ou déchiquetées, les unes isolées, semées comme au hasard sur un fond blanc de peau saine, les autres groupées en corymbes, en demi-cercles, en placards plus ou moins irréguliers. Ces taches se montrent d'abord autour des oreilles, des yeux, des narines, de la bouche, c'est-à-dire des orifices naturels. Puis elles forment sur les joues, sur le menton, une sorte de masque symétrique. Le premier jour la face seule est prise, le tronc et les membres supérieurs sont indemnes ou à peu près. Le second jour le tronc et les membres supérieurs sont envahis et le troisième jour c'est le tour des membres inférieurs. Rapidement les éléments éruptifs perdent la vivacité de leur coloration, et il n'est pas rare de les voir pâlir à la face, quand ils ne font que se montrer aux membres inférieurs. Après le troisième jour toutes les taches ont commencé à se décolorer et, à la fin de la semaine éruptive, elles sont remplacées par des macules grisâtres, pigmentées qui donnent aux téguments un aspect tigré des plus manifestes. L'éruption présente des variations individuelles : tantôt les taches font une saillie à peine accusée, qui se sent plus au toucher qu'à la vue; tantôt elles sont acuminées et turgescentes.

d. *La desquamation.* — Celle-ci est plus ou moins abondante, commence d'abord sur le visage et continue pendant plusieurs jours. Elle se manifeste en de petites écailles et ne procède jamais en grands lambeaux.

2° *Rubéole.* — Quatre périodes : l'incubation, l'invasion, l'éruption et la desquamation.

a. *L'incubation.* — Dure habituellement douze à quatorze jours. Pendant cette période, l'enfant est bien portant, aucun symptôme morbide ne se manifeste.

b. *L'invasion.* — La durée en est excessivement courte, de quelques heures environ; elle est accompagnée d'un léger mouvement fébrile.

c. *L'éruption.* — Tandis que les phénomènes catarrhaux ne précèdent pas l'éruption, mais se développent en même temps que celle-ci, les catarrhes, surtout le catarrhe oculo-nasal et l'énanthème buccal étant peu intensifs, une rougeur diffuse de l'arrière-gorge, un peu douloureuse et gênant la déglutition, se développe déjà quelques heures *avant* l'éruption. En même

temps que cette rougeur de l'arrière-gorge on peut constater la présence d'adénopathies; les ganglions les plus intéressés sont les ganglions cervicaux. Ils sont un peu sensibles au palper et persistent dans cet état jusqu'à la desquamation. Parfois cette adénopathie est généralisée à tous les ganglions du corps.

La fièvre s'élève jusqu'à 38° au plus et ne baisse généralement qu'au bout de deux ou trois jours. L'éruption débute sur le visage par des taches semblables à celles de la rougeole mais d'une coloration un peu plus foncée, elles s'effacent à la pression du doigt et laissent entre elles des intervalles de peau saine. En douze à vingt-quatre heures, l'éruption se généralise et envahit le tronc et les membres. L'éruption rappelle en même temps celle de la rougeole et celle de la scarlatine, suivant que les macules ou les placards érythémateux prédominent, il y a eu une éruption polymorphe. Après deux à quatre jours, les taches disparaissent lentement et sont remplacées par des macules légèrement pigmentées.

d. *La desquamation.* — Celle-ci est très légère et furfuracée, et n'a jamais lieu en grands lambeaux.

En contemplant le développement clinique des deux maladies, nous sommes frappés, comme l'ont été Townsend, Hebra et Kaposi, de la grande ressemblance qui existe entre elles. Mais non moins accentuées sont les différences caractéristiques, qui ont plus récemment servi à certains cliniciens pour argumenter que les deux maladies ne sont pas identiques, différences qui dans les cas procédant régulièrement permettent d'établir sans l'ombre de doute, le diagnostic différentiel entre la rougeole et la rubéole. La rougeur de l'arrière-gorge, le fait que le signe de Koplik ne se manifeste pas distinctement, le développement très accéléré de la période prodromale, le dérangement peu significatif de l'état général; la fièvre moins violente, et les progrès rapides de l'exanthème; le polymorphisme et la courte durée de l'exanthème, enfin la présence constante d'adénopathies des ganglions lymphatiques cervicaux dans la période d'éruption, les complications ne se produisant pas, rendent très accentuée la différence malgré tous les points de ressemblance.

Mais les résultats de nos analyses hématologiques correspondent à ce point dans les deux maladies que, convaincus

TABLEAU I. T. = Total des leucocytes. Lp. = Leuco

OBSERVATIONS.	NOM.	AGE.		INCUBATION. 15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	ÉNANTHÈME. 4
I *a*	V. O. Jet.	7 1/2 a.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
I *b*	V. O. Frans.	5 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	22100	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	18200	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	3900	»	»	»	»
II *a*	H. Hendrik	7 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
II *b*	H. Jan.	1 1/2 an.	T.	13000	»	»	27700	»	29100	»	30900	»	28700	»	21000
			Lp.	6500	»	»	21000	»	22500	»	24100	»	22000	»	14400
			L.	6500	»	»	6700	»	6600	»	6800	»	6700	»	6600
II *c*	H. Jaenette.	4 1/2 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	25100	»	»	»	16300
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	21800	»	»	»	12900
			L.	»	»	»	»	»	»	»	3300	»	»	»	3400
II *d*	H. Cornelis.	5 3/4 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	28400	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	25100	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3300	»	»
III *a*	H. Maria.	4 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
III *b*	H. Anna.	2 1/2 ans.	T.	»	»	»	»	»	23000	»	27000	»	»	»	23300
			Lp.	»	»	»	»	»	18500	»	23000	»	»	»	19000
			L.	»	»	»	»	»	4500	»	4000	»	»	»	4300
IV *a*	M. Jan.	8 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
IV *b*	M. Cornelis.	4 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	22700	»	»	»	12400
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	19700	»	»	»	9600
			L.	»	»	»	»	»	»	»	3000	»	»	»	3200
IV *c*	M. Marinus.	2 ans.	T.	»	»	11000	»	23200	»	»	27000	»	»	»	19300
			Lp.	»	»	6100	»	18200	»	»	20000	»	»	»	12500
			L.	»	»	4900	»	5000	»	»	7000	»	»	»	6800

ucléaires neutrophiles. L. = Lymphocytes. ROUGEOLE.

EXANTHÈME. 1	EXANTHÈME. 2	EXANTHÈME. 3	EXANTHÈME. 4	5	6	7	8	9	10				24	REMARQUES.
4400	»	»	7900	»	»	»	»	»	9000		»	»	9600	
800	»	»	4600	»	»	»	»	»	5900		»	»	6100	
3600	»	»	3300	»	»	»	»	»	3100	»	»	»	3500	
4900	5600	»	8300	»	»	»	»	»	10500	»	»	»	9900	
4100	4000	»	4500	»	»	»	»	»	6200	»	»	»	6300	
800	1600	»	3800	»	»	»	»	»	4300	»	»	»	3600	
	3700	»	»	8500	»	»	»	»	»	»	»	»	8900	
	900	»	»	5600	»	»	»	»	»	»	»	»	6200	
	2800	»	»	2900	»	»	»	»	»	»	»	»	2700	
	7100	»	»	9700	»	»	»	»	12000	»	»	»	12600	
	500	»	»	3300	»	»	»	»	5400	»	»	»	6300	
	6600	»	»	6400	»	»	»	»	6600	»	»	»	6300	
4200	»	»	8000	»	»	»	10000	»	»	»	»	»	10500	
600	»	»	4900	»	»	»	7100	»	»	»	»	»	6900	
3600	»	»	3100	»	»	»	2900	»	»	»	»	»	3600	
»	(1) 10000	»	»	(2) 12000	»	»	»	»	»	»	»	»	9400	(1) Diarrhée.
	1000	»	»	5100	»	»	»	»	»	»	»	»	6000	(2) Angine.
»	9000	»	»	6900	»	»	»	»	»	»	»	»	3400	
4700	»	»	9200	(1) 23600	»	(1) 18000	»	»	10000	»	»	»	10400	(1) Broncho-
900	»	»	5200	19200	»	13700	»	»	6100	»	»	»	6300	pneumonie.
3800	»	»	4000	4490	»	4300	»	»	3900	»	»	»	4100	
»	5000	»	»	9700	»	»	»	11500	»	»	»	»	10900	
»	900	»	»	5400	»	»	»	6900	»	»	»	»	6500	
»	4100	»	»	4300	»	»	»	4600	»	»	»	»	4400	
	3000	»	»	6100	»	»	»	»	6900	»	»	»	7300	
	950	»	»	4300	»	»	»	»	4800	»	»	»	5000	
	2050	»	»	1800	»	»	»	»	2100	»	»	»	2300	
»	4000	»	»	8000	»	»	»	»	9600	»	»	»	10100	
»	1000	»	»	4900	»	»	»	»	6500	»	»	»	7100	
»	30000	»	»	3100	»	»	»	»	3100	»	»	»	3000	
»	(1) 11100	»	»	(2) 14700	»	»		11300	»	»	»	»	10700	(1) Diarrhée.
	970	»	»	1900	»	»		6100	»	»	»	»	5700	(2) Angine.
»	10130	»	»	9800	»	»	»	5200	»	»	»	»	5000	

TABLEAU II. T. = Total des leucocytes. Lp. = Leu

OBSERVATIONS.	NOM	AGE.		INCUBATION. 15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	ÉNANTHÈME. 4
V *a*	H. Karel.	7 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
V *b*	H. Dina.	5 ans.	T.	9700	»	»	»	»	»	»	16000	»	»	»	»
			Lp.	7000	»	»	»	»	»	»	13200	»	»	»	»
			L.	2700	»	»	»	»	»	»	2800	»	»	»	»
V *c*	H. Henriette.	9 1/2 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	115[illegible]
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	86[illegible]
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	29[illegible]
VI *a*	K. Piet.	3 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
VI *b*	K. Bastiaan.	1 1/2 an.	T.	»	»	»	»	»	»	»	27000	»	»	»	130[illegible]
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	20400	»	»	»	67[illegible]
			L.	»	»	»	»	»	»	»	6600	»	»	»	63[illegible]
VII *a*	De H. Christina.	5 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
VII *b*	De H. Arnold.	8 ans.	T.	»	»	»	»	18200	»	23000	»	»	»	»	9[illegible]
			Lp.	»	»	»	»	15300	»	20200	»	»	»	»	62[illegible]
			L.	»	»	»	»	2900	»	2800	»	»	»	»	28[illegible]
VII *c*	De H. Cornelis.	3 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
VIII *a*	P. Gerardina.	6 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
VIII *b*	P. Cornelis.	2 1/2 ans.						(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1
			T.	»	»	22200	»	»	»	32900	»	»	29100	»	26[illegible]
			Lp.	»	»	16860	»	»	»	21300	»	»	19200	»	10[illegible]
			L.	»	»	5340	»	»	»	11600	»	»	9900	»	16[illegible]
IX *a*	L. Dirk.	4 ans.	T.	»	10000	»	19000	»	»	»	28000	»	»	»	18[illegible]
			Lp.	»	6100	»	14900	»	»	»	23700	»	»	»	14[illegible]
			L.	»	3900	»	4100	»	»	»	4300	»	»	»	4[illegible]

ucléaires neutrophiles. L. = Lymphocytes. ROUGEOLE.

EXANTHÈME.	EXANTHÈME.	EXANTHÈME.	EXANTHÈME.											REMARQUES.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10				24	
»	4100	»	»	7300	»	»	»	»	8000	»	»	»	8400	
»	1000	»	»	4100	»	»	»	»	4900	»	»	»	5400	
»	3100	»	»	3200	»	»	»	»	3100	»	»	»	3000	
4400	3000	3900	»	»	6900	»	»	»	9200	»	»	»	9900	
800	400	1400	»	»	4200	»	»	»	6600	»	»	»	7100	
2600	2600	2500	»	»	2700	»	»	»	2600	»	»	»	2800	
»	3500	»	»	6400	»	»	»	»	7300	»	»	»	7700	
»	700	»	»	3800	»	»	»	»	4700	»	»	»	5000	
»	2800	»	»	2600	»	»	»	»	2600	»	»	»	2700	
»	»	»	7000	»	9000	»	»	»	10500	»	»	»	9700	
»	»	»	2100	»	4200	»	»	»	5300	»	»	»	4900	
»	»	»	4900	»	4800	»	»	»	5200	»	»	»	4800	
	(1) 8100	»	»	10000	»	»	»	»	12100	»	»	»	11600	(1) Diarrhée.
	500	»	»	3400	»	»	»	»	5300	»	»	»	5100	
»	7600	»	»	6600	»	»	»	»	6800	»	»	»	6500	
	4200	»	»	»	6900	»	»	»	8000	»	»	»	8700	
»	700	»	»	»	3600	»	»	»	4500	»	»	»	5300	
»	3500	»	»	»	3300	»	»	»	3500	»	»	»	3400	
700	3200	»	»	5000	»	»	»	»	6000	»	»	»	6500	
600	500	»	»	2300	»	»	»	»	3200	»	»	»	3600	
500	2700	»	»	2700	»	»	»	»	2800	»	»	»	2900	
»	5000	»	»	»	8200	»	»	»	9500	»	»	»	9200	
»	800	»	»	»	3800	»	»	»	4900	»	»	»	4700	
»	4200	»	»	»	4400	»	»	»	4600	»	»	»	4500	
300	3000	»	»	6400	»	»	»	»	7500	»	»	»	8200	
500	600	»	»	4100	»	»	»	»	5000	»	»	»	5600	
500	2400	»	»	2300	»	»	»	»	2500	»	»	»	2600	
1	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)							
»	»	»	23100	»	24900	»	20800	»	10000	»	»	»	10600	(1) Diarrhée.
»	»	»	5100	»	5800	»	6000	»	6100	»	»	»	6400	
»	»	»	18000	»	19100	»	14800	»	3900	»	»	»	4200	
»	5000	»	»	9100	»	»	»	»	10700	»	»	»	10200	
	900	»	»	5100	»	»	»	»	6400	»	»	»	6400	
»	4100	»	»	4000	»	»	»	»	4300	»	»	»	3800	

TABLEAU III. T. = Total des leucocytes. Lp. = Leuco

OBSERVATIONS.	NOM.	AGE.		INCUBATION. 15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	EXANTHÈME. 4
IX *b*	L. Willem.	9 1/2 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
IX *c*	L. Cornelia.	12 ans.	T.	Pendant la maladie de ses frères un total de leucocytes n											
			Lp.												
			L.												
X	De L. Karel.	4 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
XI *a*	V. R. Piet.	3 1/2 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
XI *b*	V. R. Maria.	1 1/2 an.	T.	»	»	»	»	»	»	31000	»	»	27100	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	22900	»	»	19300	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	8100	»	»	7800	»	»
XI *c*	V. R. Angelina.	5 ans.	T.	Pendant la maladie de ses frères un total de leucocytes n											
			Lp.												
			L.												
XII *a*	Fr. Hendrik.	13 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
XII *b*	Fr. Karel.	11 ans.	T.	»	»	6000	»	»	»	22200	»	»	»	17500	»
			Lp.	»	»	4000	»	»	»	20000	»	»	»	15400	»
			L.	»	»	2000	»	»	»	2200	»	»	»	210	»
XIII	V. O. Pieter.	27 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Moyenne (rougeole) (excepté complications).			T.												
			Lp.												
			L.	6500	6100	8700	13300	18700	20500	21100	20400	21400	19300	53400	11400

nucléaires neutrophiles. L. = Lymphocytes. ROUGEOLE.

EXANTHÈME. 1	EXANTHÈME. 2	EXANTHÈME. 3	EXANTHÈME. 4	5	6	7	8	9	10	13	16	19	24	REMARQUES.
3900	»	»	6700	»	»	»	»	8500	»	»	»	»	8100	
1100	»	»	3800	»	»	»	»	5600	»	»	»	»	5500	
2800	»	»	2900	»	»	»	»	2900	»	»	»	»	2600	
...ée tous les deux jours. Pas tombée malade.														
5000	»	»	8600	»	»	»	»	»	11000	»	»	»	10400	
900	»	»	4800	»	»	»	»	»	6800	»	»	»	6700	
4100	»	»	3800	»	»	»	»	»	4200	»	»	»	4700	
»	4400	»	»	9000	(1) 23000	(1) »	(1) »	(1) 15300	»	10000	»	»	9600	(1) Broncho-pneumonie.
»	400	»	»	5400	19200	»	»	11700	»	6600	»	»	5900	
»	4000	»	»	3600	3800	»	»	3600	»	3400	»	»	3700	
9500	(1) 9100	»	»	10100	»	»	»	»	13000	»	»	»	12700	(1) Diarrhée.
700	600	»	»	2300	»	»	»	»	5100	»	»	»	8100	
9000	8500	»	»	7800	»	»	»	»	7900	»	»	»	7600	
...re tous les deux jours. Pas tombée malade.														
2800	»	»	7200	»	»	»	»	»	8300	»	»	»	8600	
900	»	»	4500	»	»	»	»	»	5300	»	»	»	6100	
2900	»	»	2700	»	»	»	»	»	3000	»	»	»	2500	
»	2900	»	»	5400	»	(1) 19000	(1) »	(1) 22800	11 (1) 22500	(1) 16000	(1) 21000	(1) 26200	Mort † (20)	(1) Broncho-pneumonie.
»	600	»	»	3100	»	17400	»	20200	20000	13600	18500	23900		
»	2300	»	»	2300	»	2500	»	2600	2500	2400	2500	2300		
5900	»	»	5900	»	»	»	»	7100	»	»	»	»	6800	
3400	»	»	2700	»	»	»	»	4700	»	»	»	»	4400	
2200	»	»	3200	»	»	»	»	2300	»	»	»	»	2400	
» 1300	800	1400	4100	4100	4300	»	6500	6000	5200	»	»	»	5700	

TABLEAU II. T. = Total des leucocytes. Lp. = Leuc

OBSERVATIONS.	NOM	AGE.		INCUBATION. 15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	PLANTHÈME. 4
V *a*	H. Karel.	7 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
V *b*	H. Dina.	5 ans.	T.	9700	»	»	»	»	»	»	16000	»	»	»	»
			Lp.	7000	»	»	»	»	»	»	13200	»	»	»	»
			L.	2700	»	»	»	»	»	»	2800	»	»	»	»
V *c*	H. Henriette.	9 1/2 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	11500
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	8600
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2900
VI *a*	K. Piet.	3 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
VI *b*	K. Bastiaan.	1 1/2 an.	T.	»	»	»	»	»	»	»	27000	»	»	»	1300[illegible]
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	20400	»	»	»	670[illegible]
			L.	»	»	»	»	»	»	»	6600	»	»	»	630[illegible]
VII *a*	De H. Christina.	5 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
VII *b*	De H. Arnold.	8 ans.	T.	»	»	»	»	18200	»	23000	»	»	»	»	9[illegible]
			Lp.	»	»	»	»	15300	»	20200	»	»	»	»	62[illegible]
			L.	»	»	»	»	2900	»	2800	»	»	»	»	28[illegible]
VII *c*	De H. Cornelis.	3 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
VIII *a*	P. Gerardina.	6 ans.	T.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			Lp	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
			L.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
VIII *b*	P. Cornelis.	2 1/2 ans.						(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)
			T.	»	»	22200	»	»	»	32900	»	»	29100	»	2670
			Lp.	»	»	16860	»	»	»	21300	»	»	19200	»	1030
			L.	»	»	5340	»	»	»	11600	»	»	9900	»	1640
IX *a*	L. Dirk.	4 ans.	T.	»	10000	»	19000	»	»	»	28000	»	»	»	1820
			Lp.	»	6100	»	14900	»	»	»	23700	»	»	»	1420
			L.	»	3900	»	4100	»	»	»	4300	»	»	»	[illegible]

nucléaires neutrophiles. L. = Lymphocytes. ROUGEOLE.

EXANTHÈME. 1	EXANTHÈME. 2	EXANTHÈME. 3	EXANTHÈME. 4	5	6	7	8	9	10				24	REMARQUES.
»	4100	»	»	7300	»	»	»	»	8000	»	»	»	8400	
»	1000	»	»	4100	»	»	»	»	4900	»	»	»	5400	
»	3100	»	»	3200	»	»	»	»	3100	»	»	»	3000	
6400	3000	3900	»	»	6900	»	»	»	9200	»	»	»	9900	
3800	400	1400	»	»	4200	»	»	»	6600	»	»	»	7100	
2600	2600	2500	»	»	2700	»	»	»	2600	»	»	»	2800	
»	3500	»	»	6400	»	»	»	»	7300	»	»	»	7700	
»	700	»	»	3800	»	»	»	»	4700	»	»	»	5000	
»	2800	»	»	2600	»	»	»	»	2600	»	»	»	2700	
590	»	»	7000	»	9000	»	»	»	10500	»	»	»	9700	
900	»	»	2100	»	4200	»	»	»	5300	»	»	»	4900	
3000	»	»	4900	»	4800	»	»	»	5200	»	»	»	4800	
	(1) 8100	»	»	10000	»	»	»	»	12100	»	»	»	11600	(1) Diarrhée.
»	500	»	»	3400	»	»	»	»	5300	»	»	»	5100	
»	7600	»	»	6600	»	»	»	»	6800	»	»	»	6500	
»	4200	»	»	»	6900	»	»	»	8000	»	»	»	8700	
»	700	»	»	»	3600	»	»	»	4500	»	»	»	5300	
»	3500	»	»	»	3300	»	»	»	3500	»	»	»	3400	
4700	3200	»	»	5000	»	»	»	»	6000	»	»	»	6500	
1900	500	»	»	2300	»	»	»	»	3200	»	»	»	3600	
2800	2700	»	»	2700	»	»	»	»	2800	»	»	»	2900	
»	5000	»	»	»	8200	»	»	»	9500	»	»	»	9200	
»	800	»	»	»	3800	»	»	»	4900	»	»	»	4700	
»	4200	»	»	»	4400	»	»	»	4600	»	»	»	4500	
5000	3000	»	»	6400	»	»	»	»	7500	»	»	»	8200	
2500	600	»	»	4100	»	»	»	»	5000	»	»	»	5600	
2500	2400	»	»	2300	»	»	»	»	2500	»	»	»	2600	
(1) 15000	(1) »	(1) »	(1) 23100	(1) »	(1) 24900	(1) »	(1) 20800	»	10000	»	»	»	10600	(1) Diarrhée.
800	»	»	5100	»	5800	»	6000	»	6100	»	»	»	6400	
14200	»	»	18000	»	19100	»	14800	»	3900	»	»	»	4200	
»	5000	»	»	9100	»	»	»	»	10700	»	»	»	10200	
»	900	»	»	5100	»	»	»	»	6400	»	»	»	6400	
»	4100	»	»	4000	»	»	»	»	4300	»	»	»	3800	

de la grande importance qu'il faut en cette manière attacher aux modifications de la composition du sang, nous croyons devoir soumettre à un examen plus rigoureux, la valeur des arguments qui militent en faveur de la non-identité des deux maladies. N'est-il pas possible que ces différences, qui peut-être paraissent plus grandes qu'elles ne le sont réellement, ont pour cause un degré différent de virulence des germes contagieux? Les microorganismes ne peuvent-ils pas avoir envahi l'organisme par une autre porte d'entrée?

Nous serait-il, en effet, bien difficile de considérer comme dû à une moindre virulence, le processus plus bénin et plus rapide de la maladie, la manifestation indistincte du signe de Koplik, la moindre intensité de la fièvre et certaines particularités par lesquelles l'exanthème de la rubéole diffère de celui de la rougeole, ainsi qu'enfin l'absence de complications? Serait-ce vraiment un trop grand effort de l'imagination que d'attribuer la rougeur de l'arrière-gorge et l'adénopathie simultanée des ganglions cervicaux à une seule et même cause, à savoir une inflammation de la tonsille pharyngienne, d'autant plus que, comme nous le savons, ces ganglions correspondent avec la *tonsilla pharyngea.*

Et de là y a-t-il plus qu'un pas à conclure que cette grande divergence : d'une part dans la rubéole, la rougeur de l'arrière-gorge et l'adénopathie des ganglions cervicaux, et de l'autre le violent catarrhe oculo-nasal de la rougeole, s'expliquent par le fait que l'invasion des germes, ayant eu lieu par des portes d'entrée différentes, — la tonsille pharyngienne et la muqueuse nasale, — doit aussi produire des manifestations différentes? Enfin il faut tenir compte de la possibilité que le moindre degré de virulence est en lui-même la cause pour laquelle le même bacille a choisi, dans des conditions différentes, une différente porte d'entrée.

Il nous reste encore à examiner l'argument déduit de la règle qu'une première atteinte confère l'immunité tant de la rougeole que de la rubéole.

Cette règle n'est pas, selon nous, suffisamment prouvée pour pouvoir servir d'argument en faveur de la non-identité des deux maladies. M. Comby, en parlant de la rougeole, dit : « Cependant on a cité des cas de récidive qui semblent incontestables. » M. Henoch nous cite deux cas, observés par lui-même, et nous en trouvons plusieurs chez les différents

auteurs. En tout cas, la règle qu'une première atteinte confère l'immunité pour la vie entière n'est point assez incontestable pour fournir la preuve que la rougeole et la rubéole ne seraient pas des manifestations différentes d'un même processus morbide.

Comme nous savons que les altérations du sang sont causées par les toxines se dégageant des bactéries, et que ces modifications sont souvent caractéristiques pour certaines toxines, il n'est peut-être pas téméraire de supposer que des modifications caractéristiques d'une même nature sont aussi causées par les mêmes toxines.

Bien que les résultats des analyses hématologiques tendent à rapprocher les deux maladies, nous ne pouvons et ne devons pas nous prononcer d'une manière définitive.

La décision en cette matière appartient au bactériologue que l'analyse hématologique met maintenant à même de soupçonner déjà l'existence des cas de rougeole et de rubéole au moment où la contagiosité des deux maladies est la plus forte, et partant ses chances de succès sont les meilleures.

Récapitulation. — 1° Dans la rougeole, une hyperleucocytose considérable des leucocytes polynucléaires neutrophiles se produit pendant la période d'incubation.

2° Cette hyperleucocytose est suivie d'une hypoleucocytose des leucocytes polynucléaires neutrophiles également considérable pendant les derniers jours de l'énanthème et pendant l'exanthème.

3° A côté de cette hypoleucocytose il y a quelquefois, pendant la période de l'énanthème et de l'exanthème, une forte lymphocytose toujours accompagnée de diarrhées violentes et persistantes, ainsi que d'une adénopathie générale des ganglions lymphatiques.

4° Après l'exanthème, le nombre des leucocytes revient à la normale, sinon la présence d'une complication est indiquée.

5° Les mêmes modifications du sang se produisent dans la rubéole aussi bien que dans la rougeole.

6° Les arguments sur lesquels on base la non-identité de la rougeole et de la rubéole, généralement admise aujourd'hui, ne sont nullement incontestables.

CONCLUSIONS

1° L'analyse hématologique, en ce qui concerne la détermination du nombre des leucocytes polynucléaires neutrophiles, produit déjà des divergences appréciables de la rougeole et de la rubéole pendant la période d'incubation des deux maladies, et cette analyse est donc un important auxiliaire quand il s'agit de prendre des mesures prophylactiques.

2° En procédant de la manière que nous avons décrite, l'analyse peut, avec un peu d'expérience, être exécutée assez rapidement; on ne saurait donc prétendre que la méthode est trop compliquée pour s'en servir dans la pratique.

3° L'analyse hématologique, dans le sens indiqué au n° 1, est également de la plus haute importance pour établir le diagnostic différentiel entre la rougeole et la scarlatine, ainsi qu'entre la rubéole et les exanthèmes morbilliformes.

4° En raison des résultats identiques, l'analyse hématologique ne peut pas servir pour le diagnostic différentiel entre la rougeole et la rubéole.

5° Les résultats obtenus par l'analyse hématologiqne dans la rougeole et la rubéole sont entièrement en faveur de l'opinion plus ancienne d'après laquelle les deux maladies seraient identiques.

6° On peut adopter comme hypothèse pratique que les divergences que présente la rubéole vis-à-vis de la rougeole sont causées par un degré différent de virulence des germes de contagion.

7° Il est possible que ces germes aient envahi l'organisme par une porte d'entrée différente, et que la différence du degré de virulence est en lui-même la cause du choix de portes d'entrée différentes.

8° Enfin, le bactériologue, à qui l'analyse susmentionnée permet d'opérer au moment où la contagiosité est la plus forte et partant ses chances de succès sont les meilleures, aura à trancher la question si la rougeole et la rubéole sont oui ou non des maladies identiques.

V

FIÈVRE APHTEUSE

Par le Dr HOUSSAY.

1° Fièvre aphteuse chez un enfant.

La récente communication faite à l'Académie de médecine par M. Josias au sujet d'un cas probant de transmission de fièvre aphteuse de l'animal à l'homme vient à l'appui des cas de contagion similaires que j'avais signalés en février 1901 dans le rapport du service d'hygiène et dans celui de la Protection du premier âge, et du desideratum que je formulais alors en demandant à la Préfecture de Loir-et-Cher l'application d'une surveillance rigoureuse et une réglementation sévère au point de vue de l'examen des étables contaminées et de la vente du lait infecté ou suspect.

Bien que le cas suivant n'ait pas eu le retentissement général qui s'est produit chez cet enfant de treize mois dont les conditions de résistance aidèrent probablement à l'évolution de la maladie, il est assez net comme indication, en ce sens qu'il prouve que sa marche a pu être sinon apyrétique, du moins accompagnée de troubles fébriles presque insignifiants.

Renée T..., cinq ans, se réveille le 25 octobre avec un léger malaise, sa mère aperçoit derrière l'oreille gauche trois petites taches rouges qui ressemblent à des piqûres d'insecte. Ces taches d'un rouge vif, et de petite dimension, s'ombiliquent dans la soirée et forment une vésicule opaline. L'examen du corps en montre quelques autres principalement sur le dos et dans les régions axillaires.

Le 26, généralisation de l'éruption sur le tronc, la face, le cuir chevelu, les membres supérieurs, les doigts même ; minimum d'intensité sur les membres inférieurs.

L'appétit est conservé, bien que la langue soit fortement saburrale ; mais il existe une légère gêne de déglutition, due à ce que les amygdales tuméfiées présentent sur leurs faces antérieure et interne plusieurs ulcérations acuminées qui ressemblent à de l'angine herpétique. Appelé à ce moment, je

constatai à la face inférieure et à droite du frein un aphte de moyenne dimension. La face supérieure de la langue saburrale est indemne et les bords également.

L'éruption continue ; d'abord production de plaques rouges, puis ombilication. La salivation et la dysphagie augmentent en raison de l'accroissement des lésions buccales ; la température axillaire indique 37°,6 et l'état général reste bon.

27. Après une nuit, plutôt gênée par la salivation, on constate que non seulement les lésions amygdaliennes ont pris de l'extension, mais on distingue en outre, autour du frein, sur les parties inférieure et latérale de la langue et sur la face interne des joues, plusieurs autres ulcérations aphteuses. Leur forme est variable, mais rondes, elliptiques ou irrégulières, elles ne présentent pas de confluence.

28. Il ne se produit pas de nouvelles taches cutanées, et de blanches, les ombilications sont devenues jaunâtres. Plusieurs même sont complètement sèches.

L'état de la bouche est légèrement amélioré, la langue est moins saburrale, la sialorrhée moins abondante.

L'enfant, alimenté par du laitage glacé et alcalinisé par du bicarbonate de soude, le prend plus facilement. Les cautérisations des aphtes à la solution de permanganate de potasse à 1 p. 100 sont moins douloureuses, les lavages de bouche se font mieux, et la déglutition semble plus facile.

29. L'éruption est au cinquième jour; on constate trois types bien nets de pustules aux différents stades de leur évolution.

1° Pustules rouge vif, planes.

2° Pustules rouge vif, avec ombilication séro-purulente.

3° Pustules rouge atténué, avec ombilication jaune plus ou moins foncé selon l'assèchement plus ou moins considérable du liquide.

Un grand nombre de ces pustules semblent avortées, car plus petites, moins vives, et restant planes, elles paraissent avoir subi un arrêt de développement.

Les aphtes de la bouche et des amygdales sont atténués et, sur la première lésion apparue à la face inférieure de la langue, il se forme un bourrelet cicatriciel circulaire et blanchâtre.

30. Les taches rouges cutanées deviennent rose pâle, d'autres jaunissent et les plus anciennes commencent à desquamer.

La salivation, peu à peu diminuée, a disparu ainsi que l'en-

duit saburral sous l'influence de quelques prises de chlorate de potasse et de benzonaphtol.

Le sommeil et l'appétit sont toujours bons.

3 novembre. Rien n'entrave la réparation des tissus, et la cicatrisation des lésions buccales permet enfin l'alimentation solide.

L'enfant sort depuis deux jours; les croûtes mettent un certain temps à tomber ; mais la maladie est en bonne voie de guérison et je cesse de la voir le 7 novembre.

Pensant à la fièvre aphteuse et désirant avoir une certitude matérielle, je m'inoculai au bras le 29 octobre.

Dès le lendemain soir, j'avais trois vésicules de même nature que les lésions suspectes. L'une d'elles, légèrement surélevée, qui renfermait une faible quantité de liquide que je répartis sur trois lamelles, fut le siège d'un léger prurit et desquama le troisième jour.

Si la transmission d'animal à homme n'offre qu'un caractère bénin, celle d'homme à homme doit avoir un pronostic encore plus favorable, mais ce qui serait plus intéressant, ce serait de savoir si une trituration d'épithélium humain pathogène, inoculée à sec ou au moyen d'un liquide légèrement alcalin, pourrait inversement contaminer la muqueuse buccale des espèces susceptibles d'être atteintes de la fièvre aphteuse et la leur communiquer.

L'examen bactériologique, négatif, ne put venir en aide au diagnostic, et ne donna que des espèces bactériennes banales et variées. Le microbe pathogène de la fièvre aphteuse est toujours inconnu, car on ne considère plus le bacille de Siegel, ni le streptocoque de Kurt comme spécifiques. La simple constatation qu'il soit possible de faire est celle de l'existence de colonies microbiennes saprophytes, très abondantes, comme on en trouve dans toute lésion ouverte.

Restent les considérations étiologiques et le diagnostic différentiel, seules données avec lesquelles on puisse se faire une opinion.

On sait que la fièvre aphteuse de l'homme vient d'une maladie commune aux bovins, ovins, porcins, caprins et qui se manifeste par des lésions buccales, mammaires et digitées.

C'est une maladie inoculable et contagieuse par contact direct ou par ingestion.

Les avis des auteurs sont partagés relativement à sa nature.

M. Nocard en fait une maladie générale contre laquelle on doit toujours être en garde. D'autres, au contraire, pensent que la fièvre aphteuse est le fait d'une infection spécifique par un agent pathogène fabriquant des toxines dans le derme et accompagnée de troubles généraux symptomatiques de l'état local.

Quant à sa transmissibilité par le lait, elle n'avait rien de bien certain ; déjà entrevue par Sagar en 1763, elle était restée douteuse, quand en 1834 des auteurs suisses et allemands donnèrent des observations incontestables relatives à ce genre d'infection.

Depuis, Bircher, Delest, Demme, Esser, de 1862 à 1883, ont incriminé les produits lactés ou le contact direct, opinion que partagea M. Proust en 1888, soit que ce fut le contact des mains infectant la bouche, soit que ce fut inversement celui de la bouche contaminant les doigts.

Des cas généraux suivirent et leur étude vint à l'appui de celle des observations isolées.

En 1889, Siegel observa près de Berlin la coexistence d'épidémie et d'épizootie aphteuses. Trois ans plus tard, R. Behla signalait également à Luckau la coïncidence de stomatites aphteuses et d'épizootie bovine.

Il est un fait, c'est que ces cas se produisent encore fréquemment mais peuvent passer inaperçus, soit qu'ils paraissent manquer d'intérêt, soit que leur peu de gravité n'ait pas permis une étude plus approfondie.

Il n'est pas rare, me citait un vétérinaire du Cantal, de voir des montagnards, nourris de lait contaminé, porter aux lèvres des aphtes bien caractérisés, n'entraînant aucun trouble général, grâce peut-être à leur bonne constitution.

Du reste, dans la discussion qui eut lieu à l'Académie, M. Nocard fait remarquer, qu'en médecine vétérinaire on observe souvent des aphtes dans la bouche des animaux sans qu'ils aient pour cela de la fièvre aphteuse. Ces cas observés chez des montagnards du Cantal rentreraient peut-être alors dans les cas de fièvre aphteuse endémique dont la virulence se trouverait réduite au minimum d'intensité.

Scheyer (*Dermatol. Zeitschrift* et *Ann. de dermatologie*, 1895), qui a étudié spécialement la maladie aphteuse et le piétin des animaux, dit également que la contagion chez l'homme se fait le plus ordinairement par l'ingestion de lait non bouilli provenant de vaches malades.

Pour Bollinger, ce lait est encore nocif, même quand il est mélangé avec les 9/10 de lait normal ou son égal volume de café. L'infection peut se produire aussi par le beurre ou le fromage préparés avec le lait d'animaux infectés, par les soins donnés à ces animaux ; enfin, elle résulterait indirectement du contact des intermédiaires, véhicule forcé de l'agent pathogène.

A défaut d'examen microbien probant, et surtout dans l'impossibilité matérielle d'inoculer des bovins, surtout des veaux, comme me l'avait conseillé M. Nocard, qui eut l'obligeance de me renseigner à cet égard, je ne pouvais, pour faire le diagnostic de fièvre aphteuse, que tenir compte des anamnestiques.

L'existence de la fièvre aphteuse chez cette enfant ne me paraît pas faire de doute. Depuis plusieurs mois la région est infectée par une épizootie aphteuse contre laquelle on s'est entouré des précautions qu'on peut supposer prises par des gens dont les intérêts matériels sont nécessairement lésés.

De plus l'enfant a absorbé du laitage pris chez des parents dont l'étable est infectée.

En éliminant l'hypothèse de cette absorption lactée qui suppose, pour être efficace, une lésion buccale ou intestinale, car le lait n'est pas infectieux par lui-même, mais parce qu'il véhicule du pus vésiculaire, l'enfant doit bien plus simplement avoir été contaminée par son père, que sa profession de vétérinaire met en contact journalier avec l'épizootie.

Passons maintenant aux symptômes.

Abstraction faite du malaise initial, qui a été de courte durée, et de l'état saburral de la langue, il n'y a pas eu de troubles prémonitoires. L'éruption est arrivée d'emblée et apyrétique. Pas de diarrhée. L'éruption buccale est telle que la décrivent les auteurs, revêtant la face interne des joues, le sillon gingival, les bords, la face inférieure de la langue et le palais, rendant la mastication, la déglutition et la parole légèrement douloureuses.

On trouve même des lésions amygdaliennes, ce qui est cependant rare.

Le stade évolutif suit la même marche dans l'énanthème que dans l'exanthème. L'élévation de la muqueuse est remplacée le second jour par une ulcération ronde, profonde, à pic et à fond blanchâtre, dont les bords, se cicatrisant concentriquement, formeront un tissu surélevé, auréolé de rouge et constaté ici.

Ce type d'énanthème reste discret dans la généralité des cas et n'entraîne pas d'adénite.

De même, l'exanthème, rapide, a terminé son évolution au cinquième jour, en n'offrant que des vésicules papuleuses, isolées sur la face, le tronc et les membres.

Cet exanthème est classique, car Bollinger dit encore que dans la contagion par le trayage, on observe, outre l'éruption des mains, des taches rouges sur les bras et la poitrine, plus rarement un exanthème vésiculeux de la face et analogue à celui de la variole.

On se trouverait là en face d'une double chance de contagion, l'une par une ingestion de lait cru provenant d'une étable infectée, l'autre venant du contact permanent d'un intermédiaire donnant tous les jours ses soins à des animaux atteints d'une sérieuse épizootie aphteuse.

Que ce cas de fièvre aphteuse, qui a duré à peine deux septénaires, ait été bénin à côté de celui de M. Josias, le fait n'a rien qui doive étonner.

Al. Koch (*Oesterr. Monatsch. f. Thierheilk.*, janvier 1897, in *Ann. de méd. vétér.*, août 1897), s'est trouvé en présence d'une épizootie aphteuse au cours de laquelle il a vu survenir 3 p. 100 de terminaisons fatales, bien que les symptômes ne présentassent rien de particulier qui pût faire présager une mort généralement subite.

L'examen microscopique, en décelant de petits bâtonnets ayant une grande analogie avec les bacilles du charbon bactéridien et celui du foin, le *bacillus subtilis*, permit de formuler une hypothèse, qui, sans être une réponse absolue, donnait cependant une utile indication.

Al. Koch, rappelant que Buchner est parvenu à transformer le *bacillus subtilis* en bactéridie charbonneuse, et inversement, se demande si le bacille du foin ne pourrait pas, sous l'influence de conditions particulières, subir d'autres transformations.

Il supposerait alors que le bacille qu'il a découvert agirait par l'intermédiaire d'une toxine très virulente.

Cela permettrait de supposer que si toutes les épizooties de fièvre aphteuse ne donnent pas lieu à des cas rapidement mortels, on le devrait aux différentes conditions climatériques qui peuvent exercer une grande influence sur le développement des germes et des champignons inférieurs.

Logiquement, rien ne s'oppose à l'identification d'un processus analogue dans les épidémies de fièvre aphteuse.

De plus, il faut encore tenir compte de divers autres éléments, la résistance propre de l'enfant, l'atténuation d'une épizootie depuis longtemps en cours, la saison et la température qui ont peut-être une influence.

Le diagnostic, appuyé sur le simple examen des lésions, restant forcément limité, doit être complété par le diagnostic différentiel, non entre l'aphte banal et la fièvre aphteuse, renseignements que nous donne l'étiologie, mais entre la fièvre aphteuse et les affections avec lesquelles elle peut être confondue.

Des vésicules aphteuses sur les lèvres ont pu être prises pour de l'herpès et en éliminant le muguet et la diphtérie dont le retentissement général ne permet pas la confusion, il ne reste que la stomatite aiguë, ulcéro-membraneuse, et l'énanthème de la varicelle dont les diagnostics soient discutables.

Dans la stomatite, l'adénite est intense et douloureuse et les lésions beaucoup plus larges ; quant à la varicelle, il s'agit de savoir si dans le cas présent on a affaire à de l'angine aphteuse accompagnée d'un exanthème de même nature ou à de la varicelle avec énanthème.

Ce dernier cas se rencontre, mais outre que l'angine varicelleuse se comporte d'une tout autre façon, elle s'accompagne d'une éruption varicelloïdale, généralement moins discrète, et qui est toujours, à moins d'une importation éloignée, le fait isolé d'une épidémie. Non seulement il n'existe pas d'épidémie locale de varicelle, ni même de cas sporadiques, mais une épizootie, vieille de cinq mois, offrant toutes les chances possibles de contagion.

Quant à dire que l'exanthème cutané n'existe que dans le cas de stomatite infectieuse, on ne pourrait le soutenir dans ce cas particulier où la maladie a évolué sans troubles généraux, c'est-à-dire n'ayant qu'un caractère infectieux d'une nocivité relative et revêtant cependant le type exanthématique.

Il faut constater, une fois de plus, qu'on ne peut s'appuyer ni sur l'existence des phénomènes généraux ni sur la qualité de l'exanthème.

En résumé, le diagnostic ne peut être fait qu'en associant les données étiologiques aux renseignements que donnent les manifestations cliniques.

2° Considérations générales sur la fièvre aphteuse.

A peu de temps de là, des cas identiques, constatés chez trois enfants et un adulte, ont encore confirmé mon opinion.

J'ai d'abord hésité au sujet de l'adulte, un homme de quarante ans, arrivé à la dernière période de cachexie à la fois tuberculeuse et néoplasique, et qui de ce fait pouvait avoir de la stomatite septique buccale ordinaire ; puis, tous renseignements pris, j'ai su que l'étable qui lui fournissait le lait composant exclusivement son alimentation présentait quelques cas de fièvre aphteuse.

Ces nouveaux cas d'angine aphteuse qui ont suivi celui que j'indiquais le 15 novembre, m'ont amené, par l'opportunité du fait, à reprendre cette question.

Quant aux épizooties aphteuses, il est non seulement nécessaire de les considérer au point de vue économique, mais au point de vue nosologique général, et il y a de réels avantages à retirer de leur étude. Car si elles intéressent l'économiste qui voit en elles un dommage matériel pour la propriété, comme maladie transmissible à l'espèce humaine, elles deviennent pour le médecin un sujet d'études et une occasion de recherches prophylactiques.

Bien connue déjà et suffisamment décrite par des auteurs anglais et allemands, au milieu du XVIIIe siècle, la fièvre aphteuse sévit dans la région des Alpes Centrales. Reparue en Angleterre, vers 1839, elle se répandit en Europe, de 1840 à 1860, avec une vitesse d'autant plus considérable que rien ne s'opposait à son extension.

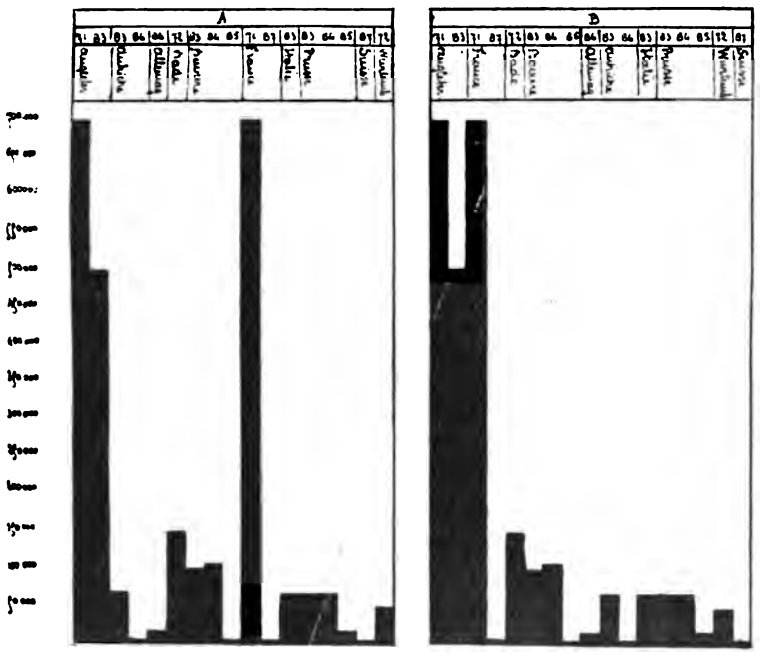
Le graphique suivant indique le nombre d'animaux atteints dans les pays d'Europe, les plus frappés de 1871 à 1887, et dispense de tout commentaire.

Il est difficile de conclure à des lois générales, mais la seule considération que nous puissions en tirer, c'est que ce sont la France et l'Angleterre qui ont subi le plus de ravages.

La cause en est-elle dans la fréquence des relations commerciales ou dans les similitudes de conditions climatériques, tout au moins pour les bords de la Manche ; ou serait-ce la conséquence des croisements plus fréquents qui peuvent altérer la résistance primitive des races indigènes par l'introduc-

tion d'éléments exotiques plus difficiles à acclimater, nous n'en savons rien, mais toujours est-il que c'est aux pays dont la morbidité est la plus considérable de prendre l'initiative de la prophylaxie.

Grâce à deux facteurs puissants, la contamination d'une espèce à une autre ce qui prouve l'unicisme du germe pathogène, et la persistance contagifère des animaux guéris, ces



épizooties se diffusent rapidement, car aux espèces indiquées par les statistiques, il faut ajouter le cheval, le chien, le chat, et les gallinacés, tous animaux susceptibles d'augmenter encore les chances d'infection.

La seconde raison n'a pas moins de valeur, car si les animaux, mêmes guéris, restent longtemps une cause d'infection, c'est que le contage résiste aux agents de destruction, n'attendant que des conditions propices et un milieu bien préparé pour se développer. Devant cette diffusion du principe pathogène, les épizooties deviennent enzoïques; du reste l'expérience a confirmé une loi acquise, c'est que leur augmentation facilite logiquement les risques de contagion humaine.

Un fait qui prouve que cette étude est loin d'être négligeable est le suivant très explicable. Bouley s'est demandé si

les affections graves de la peau qui ont suivi les vaccinations de 1883-84 n'étaient pas dues à ce qu'on avait pris l'éruption mammaire d'une vache aphteuse pour du cow-pox. L'hésitation, en admettant qu'il y en ait eu, basée sur des lésions macroscopiques, n'aurait pu être levée que par l'étude différentielle du bacille qui n'est pas encore découvert.

De tout ceci, il résulte qu'il serait avantageux de prévenir l'infection aphteuse par des inoculations préventives et que le desideratum serait d'obtenir chez l'homme ou chez l'animal, qui sont biologiquement identiques, ce qui se fait pour la variole, soit la concentration d'un virus quelconque au point de piqûre pour prévenir la généralisation de l'éruption ou pour en modérer l'intensité ou la durée.

Rien ne s'oppose à ce que, dans le cas présent, on use du même mode opératoire.

Bouley, pensant que les inoculations sous-cutanées étaient plus susceptibles de succès, prit l'initiative de réunir les éléments de cette importante question en faisant appel à tous ses confrères.

Il y avait eu déjà un précédent.

En 1862, les *Annales de Médecine vétérinaire de Belgique* avaient publié une série de cas heureux obtenus par des inoculations, et au lieu de la bactérie normale, qui accompagne les vésicules interdigitales, on n'avait constaté qu'un simple état fébrile, avec un peu de raideur.

Un vétérinaire de Fribourg, Strebel, se basant sur le même principe, refit l'expérience sur vingt génisses et quelques chèvres ; mais n'ayant obtenu que des résultats peu satisfaisants, il renonça à cette étude, déclarant qu'il préférait à ces inoculations illusoires les garanties de la police sanitaire. Il reconnut cependant que, si l'inoculation n'empêchait pas les lésions buccales et digitées, elle avait au moins l'avantage d'atténuer l'intensité et la généralisation de ces lésions, ce qui autorise Bouley à ne pas partager son opinion et à déclarer qu'il ne fallait pas abandonner l'inoculation comme moyen prophylactique.

Il reste donc à faire de nouvelles expériences, qui soient plus concluantes et qui aient pour but de réduire l'intensité et la durée, les seuls points sur lesquels on ait déjà quelques données.

Savoir, si en renforçant l'immunité par des inoculations successives, on n'arriverait pas à la rendre telle chez l'animal

qu'il pourrait, sinon devenir réfractaire, au moins traverser une épizootie dans les conditions les plus avantageuses : telle est la forme précise sous laquelle se pose la question?

La réponse viendra avec le temps, car il est bien croyable que momentanément abandonnée, cette étude sera reprise.

Si par analogie, nous transportons le champ des expériences, au point de vue de la médecine humaine, la question devient celle-ci.

Il faudrait arriver de la même manière à immuniser suffisamment l'enfant pour lui permettre de traverser indemne une épidémie de fièvre aphteuse qui, si rare qu'elle puisse être, peut devenir endémique en raison de la persistance vitale de son germe, et reste sur un point donné un danger relatif, mais permanent.

Quels sont maintenant les moyens à employer? Devra-t-on faire des inoculations successives en prenant sur un bovidé le pus aphteux qu'on atténuera sur une série d'adultes (hommes) d'âge décroissant, avant de le transmettre à l'enfant, — ou prendra-t-on, au contraire, une série de bovidés dont le premier terme sera inoculé sur un type fortement aphteux et dont le dernier, un veau, fournira la pulpe immunisatrice destinée à l'enfant. On sait qu'expérimentalement l'inoculation de l'aphte animal à l'homme donne un retentissement sérieux, mais l'expérience seule encore peut montrer quelle serait la quantité de termes intercalaires qu'il faudrait pour amoindrir la virulence morbide et obtenir justement ce qu'on fait pour la variole, une concentration atténuée mais suffisante, au point de piqûre, pour prévenir l'éruption généralisée ou la modérer.

Dans cet ordre d'idées, par leur difficulté d'exécution et de surveillance intelligente des sujets à l'étude, ces expériences deviennent difficilement exécutables pour l'initiative privée. Elles appartiennent aux centres d'études, qui seuls peuvent les entreprendre et les conduire d'une façon rigoureusement scientifique, unique condition dans laquelle il faille se mettre, pour en tirer des déductions pratiques et élever le résultat obtenu à la hauteur d'une méthode.

On arriverait alors au fait suivant : étant donné un bovidé aphteux d'âge moyen, il s'agirait de prélever sur lui du pus et d'inoculer 1, 2, 3... veaux ; ces veaux qui semblent plus indiqués pour l'expérience que les moutons dont la résistance est plus considérable seront ou non atteints de fièvre aphteuse.

Nous nous trouvons ici en présence du cas de ce chien inoculé de la rage qui guérit, et qu'on renferme avec un autre, en incubation de rage. Arrivé au paroxysme de sa maladie, ce chien mord son compagnon.

Le premier deviendra-t-il ou non enragé? S'il l'est, c'est que l'inoculation ne lui aura pas conféré l'immunité; s'il ne l'est pas, il y a une présomption d'immunité.

Mêmes conditions pour ces veaux dont l'inoculation doit fatalement provoquer une fièvre aphteuse artificielle, ou non.

Ils resteront isolés le temps nécessaire à leur guérison; puis ce terme passé, seront mis dans des étables infectées. S'ils gagnent la maladie, c'est que leur immunité est nulle; si au contraire, plusieurs types isolés, répartis dans plusieurs étables infectées, y passent un certain séjour totalement indemnes et réfractaires, c'est qu'il y aura quelques chances pour que la méthode soit bonne et qu'on ait le droit de la généraliser.

Avant d'arriver aux essais de vaccination de bovidé à enfant ce sera déjà beaucoup d'avoir diminué les risques de maladie de l'animal aphtitère.

La vaccination d'animal à enfant présente des conditions d'expérience plus difficiles : d'abord par manque de sujets de bonne volonté, puis par difficulté du choix de ces sujets dont on ignore le passé pathologique.

Elle rendrait cependant de grands services, car, vulgarisée, elle serait acceptée de la même façon que la vaccine et conférerait aux enfants, non seulement l'immunité contre la fièvre aphteuse, mais contre les aphtes ordinaires, la stomatite aphteuse, variété banale peu grave, mais bien plus fréquente et qui n'en est pas moins une forme atténuée de la fièvre aphteuse générale et devient chez l'enfant une cause de gêne, de douleur et un obstacle temporaire à la nutrition.

Si logiquement on arrive à assimiler ces deux méthodes, la conclusion s'impose dans toute sa simplicité : il ne reste plus qu'à reprendre la série d'expériences déjà commencées. En admettant même que ces recherches aient un moindre intérêt, car la fièvre aphteuse est rarement mortelle chez l'enfant, on aura toujours obtenu un double résultat scientifique : avoir prouvé une fois de plus l'étroite connexion morbide qui existe entre l'animal et l'homme et avoir amélioré le sort de l'enfant en lui conférant l'immunité contre une maladie préjudiciable à sa nutrition.

RECUEIL DE FAITS

ZONA OPHTALMIQUE CHEZ L'ENFANT

Par le Docteur GEVAERT,
Médecin-directeur de l'hôpital maritime de Middelkerke.

Le zona n'est pas très fréquent chez l'enfant; sur 40 000 consultations données en six ans et demi au dispensaire pour enfants de la Villette, Comby (1) n'a pu en recueillir que 22 cas. Quant au zona ophtalmique il est d'une remarquable rareté, R. Millon (2) ne l'a rencontré que 4 fois sur 70 cas de zona propres à l'enfance.

C'est cette rareté qui m'engage à relater le cas suivant dont j'ai pu suivre l'évolution complète :

Observation. — Enfant affaiblie âgée de dix ans, de constitution lymphatique, pâle, cheveux roux. Est atteinte de coxalgie au second degré depuis un mois, qui a débuté à la suite d'une coqueluche intense. Sujet très nerveux, très impressionnable. Consulté par les parents, qui habitaient alors Ostende, je prescrivis le bandage plâtré que j'appliquai moi-même le 17 juillet 1902, sans chloroforme.

Le 21 juillet, je fus appelé à Ostende près de l'enfant qui présentait sur la région frontale gauche une éruption vésiculeuse, que je reconnus immédiatement pour un zona ophtalmique typique.

Cette affection a évolué normalement mais d'une façon très aiguë, et non sans m'inquiéter un peu, dans l'espace de huit jours. L'éruption a été accompagnée d'un état fébrile intense, d'embarras gastrique, de somnolence.

Les douleurs n'ont été fortes qu'au début. L'éruption s'est faite d'emblée avec une confluence bien nette; par place elle présentait un aspect noirâtre, hémorragique. La lésion cutanée comprenait tout le territoire de distribution des branches sensibles de la première division du trijumeau, le nerf ophtalmique, savoir : le nasal externe, le frontal in-

(1) Comby, Le Zona chez les enfants. *Rev. des mal. de l'enf.*, 1889, t. VII, pp. 887 et seq.

(2) Voy. dans *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby, Marfan, article Zona, par R. Millon, t. V, pp. 362 et seq., 1898.

terne, et le frontal externe. Le zona s'étendait sur toute la région frontale gauche, et au milieu des cheveux atteignait en arrière la délimitation de la suture lambdoïde, en dehors la ligne temporale et l'arcade temporale, en bas la paupière inférieure, et en dedans la ligne médiane. L'éruption s'étendait de ce côté en dessous de la commissure interne des paupières, sur la racine du nez. Elle n'empiétait sur la ligne médiane que de quelques millimètres. C'était donc une énorme plaque herpétiforme, de forme rectangulaire, ayant sensiblement les limites anatomiques de l'os frontal gauche.

Il existait en même temps de la rougeur de la région parotidienne, et une forte tuméfaction des ganglions lymphatiques de cette région.

La paupière supérieure, qui semble avoir été le point initial de l'affection, était couverte de vésicules confluentes, avec gonflement considérable. L'inflammation s'étendait à la conjonctive palpébrale et donnait lieu à une sécrétion muco-purulente. Pendant trois jours, l'œil resta fermé, mais en écartant les paupières je pus constater chaque fois que la cornée restait indemne, translucide. Il existait cependant un peu de photophobie.

Du huitième au dixième jour, les vésicules ont séché et sont devenues des croûtes épaisses, particulièrement gênantes dans le cuir chevelu; elles ont demandé encore trois semaines avant d'abandonner le tégument cutané qui a conservé de la rougeur pendant longtemps, et qui actuellement se trouve marqué de cicatrices, analogues à celles de la varicelle, très confluentes, et indélébiles.

La photophobie légère a persisté environ pendant un mois.

Le traitement a consisté dans l'emploi local d'une poudre absorbante, du quinquina à l'intérieur en décoction, et surtout en soins minutieux de l'œil menacé, lavages à l'acide borique, etc.

Il s'agit donc d'un zona ophtalmique qui a évolué avec sa bénignité classique chez l'enfant, mais a côtoyé de très près le danger de la complication oculaire, plus fréquente chez l'adulte (1). L'extension du processus à la face interne muqueuse des paupières, avec production de quelques vésicules, a constitué le seul incident de la maladie; il ne s'est pas produit de troubles trophiques des membranes intérieures de l'œil, parce que les filets nerveux émergeant du ganglion ophtalmique et se rendant à l'iris, à la conjonctive et à la cornée sont restés indemnes. La racine sensitive de ce ganglion est en effet constituée par un filet nerveux émergeant du nerf ophtalmique (N. nasal). Chez l'adulte, les complications les plus fréquentes sont les ulcères de la cornée avec taies rebelles, la kératite, l'iritis et les abcès intracornéens pouvant amener la fonte de l'œil.

Nous pouvons voir dans cette observation la confirmation de la plupart des particularités, qui distinguent le zona infantile de celui de l'adulte :

1° D'abord sa bénignité relative, malgré la localisation ophtalmique.

(1) Cf. Haub-Terson, *Atlas-manuel des maladies externes de l'œil*, pp. 96 et 174. Paris, 1900.

2° L'absence de manifestations douloureuses intenses, névralgies, hyperesthésie ou anesthésie.

3° La persistance, à la face, de cicatrices indélébiles.

4° Il s'agissait d'une enfant atteinte d'une lésion tuberculeuse des os (coxalgie); certains auteurs ont voulu voir une relation entre le zona et la tuberculose (Voy. le mémoire de Leudet, Barié, etc.).

Pour ma part, je ne désirerais attirer l'attention que sur un point. Le *zona traumatique* semble exister d'une façon certaine (Cf. Millon, Zona traumatique, *Arch. de méd. enf.*, 1901, p. 417). Ne pourrait-il exister un zona de cause mentale, *psychique*?

L'enfant qui fait l'objet de mon observation — une fillette de dix ans — était au plus haut degré nerveuse et impressionnable; ce zona a débuté exactement après la confection de mon appareil plâtré, dont l'application avait été pour elle l'occasion d'une grande émotion et d'un profond chagrin. Il y a là un fait que je me contente de signaler, sans vouloir en tirer de conclusion.

REVUE GÉNÉRALE

LA PESTE CHEZ LES ENFANTS

La peste qui, depuis si longtemps, avait disparu du monde civilisé, vient, il y a quelques années, de s'y montrer de nouveau.

L'ancien et le nouveau monde ont été successivement atteints; ils sont encore menacés et nous ne devons pas perdre l'occasion de faire connaissance avec cette terrible maladie.

Parmi les ouvrages récents qui peuvent nous servir à cet effet, je n'en connais pas de meilleur que le Rapport présenté au *Département national d'hygiène* de la République Argentine par les Drs Luis Agote et A. J. Medina, inspecteurs délégués par le gouvernement pour étudier la peste au Paraguay, à Rosario, à Buenos-Aires, que le fléau avait atteints (1).

Les auteurs n'ont rien épargné pour mener à bonne fin la mission dont ils étaient chargés; l'un deux, le Dr Agote, a même payé tribut à la maladie, dont il ne sortit qu'à grand'peine.

L'épidémie qu'ils ont suivie jour par jour à l'Asunción, à Rosario, à Buenos-Aires, ses principaux foyers, fit plus de 300 victimes dont 100 enfants environ.

Nous avons trouvé, dans leur livre, 90 observations détaillées, dont 20 chez des enfants de dix-neuf mois à quinze ans. C'est en étudiant particulièrement ces dernières que nous essaierons de tracer une esquisse de la *peste bubonique infantile*.

Étiologie. — La contagiosité de la peste est indéniable. Elle est favorisée par l'encombrement et la malpropreté. Elle peut s'exercer dans la famille, par contact direct, immédiat, ou médiatement par les objets souillés, par les sacs ayant servi au transport de denrées suspectes.

C'est ainsi que plusieurs enfants employés à la réparation des sacs ont été atteints par inhalation ou érosions cutanées. Le rôle des rats a été mis en relief dans l'épidémie du Paraguay et de

(1) *La peste bubonique dans la République Argentine et au Paraguay* (1899-1900). 1 vol. de 300 pages. Buenos-Aires, 1901.

l'Argentine comme dans les épidémies précédentes. La cale du *Centauro* était encombrée de cadavres de rats; de même étaient semés de rats morts les bâtiments de la douane à l'Asunción; de même les dépôts de grains à Rosario.

La peste avait été importée d'Europe par des sacs de céréales.

Aucun âge de l'enfance ne paraît indemne. Dans les observations de MM. Agote et Medina, nous trouvons des nourrissons de dix-neuf mois et deux ans à côté d'enfants de cinq, six, neuf, dix, onze, treize, quatorze et quinze ans. Il y a une prédilection marquée pour le sexe masculin; la différence s'accuse encore plus chez les adultes que chez les enfants.

Anatomie pathologique. — Les lésions relevées dans les autopsies sont intéressantes. Outre le bacille pesteux qui a pu être décelé dans beaucoup de cas, on trouve, dans tous les viscères, une congestion intense pouvant aller jusqu'à l'hémorragie.

Les poumons sont injectés et semés d'ecchymoses sous-pleurales. On rencontre parfois les lésions de la broncho-pneumonie disséminée ou pseudo-lobaire. Ailleurs ce sont des adhérences pleurales ou des épanchements.

Le cœur est mou, atteint de myocardite plus ou moins avancée, avec hémorragies superficielles. Épanchement séreux dans le péricarde.

Reins gros, congestionnés, présentant des hémorragies sous-capsulaires; parfois néphrite parenchymateuse des plus nettes.

Foie gros, congestionné, hémorragique; à la coupe, on peut voir, dans quelques cas, des foyers apoplectiques ou des nodules nécrotiques.

Rate ordinairement grosse, friable, profondément altérée.

Les ganglions lymphatiques sous-cutanés, médiastinaux, mésentériques, sont gros, durs, parfois ramollis et suppurés (bubons pesteux).

L'examen de l'estomac et des intestins montre des hémorragies sous-muqueuses et sous-séreuses multiples et étendues. On note parfois aussi des hémorragies punctiformes de la muqueuse stomacale. Souvent péritonite séreuse.

Le cerveau est congestionné, les méninges sont vivement injectées et quelquefois enflammées (méningite).

En résumé, lésions congestives et hémorragiques presque générales, phlegmasies et dégénérescences viscérales multiples rappelant les lésions qu'on observe dans toutes les grandes pyrexies infectieuses et notamment dans la variole hémorragique, avec en plus les lésions spéciales des ganglions qui caractérisent la peste bubonique.

Symptômes. — Le début de la maladie est généralement brusque. Il s'annonce par des frissons, de la fièvre, souvent des vomis-

sements, presque toujours de la céphalalgie. Le thermomètre marque d'emblée ou très rapidement 39°, 39°,5, 40° et davantage.

Le pouls est fréquent, petit et misérable ; la respiration accélérée (50, 52 par minute). En même temps ou peu après se déclare un délire violent, de paroles et d'action, qui oblige parfois à user de la camisole de force.

La fièvre se continue avec intensité pendant plusieurs jours, accompagnée de prostration comme dans la fièvre typhoïde adynamique. Langue saburrale, rouge sur la pointe et sur les bords, parfois fuliginosités gingivo-labiales, complétant la ressemblance de cette forme de peste avec le typhus abdominal.

Mais, à côté des formes typhoïdes et hyperthermiques, on peut observer des formes hypothermisantes (36°,5, 35°,4) avec algidité périphérique et état cholériforme.

L'aboutissant, dans les deux cas, est souvent un coma mortel.

Il y a, chez les enfants, des réactions nerveuses plus vives et plus variées que chez les adultes. Outre l'agitation et le délire, on a relevé les convulsions générales ou partielles, le trismus, l'opisthotonos, les contractions fibrillaires des muscles, le strabisme, la mydriase et l'inégalité pupillaire, répondant aux lésions congestives des méninges et de la corticalité cérébrale.

L'examen de la peau montre souvent des éruptions érythémato-vésiculeuses, des pétéchies, des *pustules charbonneuses*, des phlyctènes vides et flétries ou remplies d'une sanie purulente, des traînées lymphangitiques ou érysipélateuses au voisinage des bubons, parfois de l'œdème localisé (face, abdomen) ou généralisé.

Les bubons sont à peu près constants. Ils se montrent le plus souvent dans l'aine, d'un seul côté ou des deux côtés; mais on peut aussi les voir au cou, dans les aisselles, formant un gonflement dur, gros, douloureux spontanément et à la pression, gênant les mouvements (claudication). La peau qui recouvre ces adénopathies pesteuses est épaissie et adhérente, souvent œdématiée, rouge, parcourue de traînées lymphangitiques.

Bientôt le bubon suppure, se ramollit et présente de la fluctuation; on est alors obligé de l'inciser; il sort un pus fétide, mêlé de débris sphacéliques. La gangrène peut gagner les os (maxillaires).

Dans ces cas de bubons cervicaux ou sous-maxillaires graves, il peut y avoir un œdème énorme de la face, avec érosions labiales et gêne de la mastication.

L'adénite pesteuse n'est pas toujours bornée aux ganglions périphériques et sous-cutanés. Elle peut envahir les ganglions du médiastin et du mésentère, causant de la dyspnée et des douleurs thoraciques ou abdominales.

La rate est ordinairement grosse, accessible et douloureuse à la palpation. Foie augmenté de volume.

Parmi les complications de la peste, il faut relever l'otorrhée signalée dans plusieurs observations de peste infantile, le muguet, l'albuminurie, les arthralgies.

La marche de la maladie est rapide. La durée se compte par jours dans les formes étudiées par MM. Agote et Medina.

L'enfant ne résiste guère plus d'une semaine aux symptômes effrayants que nous venons de rapporter. Il succombe, 65 fois sur 100, dans la stupeur et le coma, après une lutte pénible et angoissante. Quand il doit guérir, on voit la fièvre tomber, les bubons suppurés se tarir, les forces se relever peu à peu, et la convalescence s'installer péniblement.

Dans quelques cas, après une accalmie trompeuse, on constate une rechute qui peut être fatale.

Pronostic. — Le pronostic de la peste chez les enfants, tel qu'il résulte des observations de MM. Agote et Medina, est très grave, plus grave à coup sûr que chez les adultes. Chez ces derniers, la mortalité excède à peine 50 p. 100; elle dépasse 65 p. 100 chez les enfants.

Il est difficile de saisir des différences de pronostic suivant l'âge des enfants. Parmi les deux nourrissons dont les observations sont rapportées avec détails, l'un a succombé, l'autre a guéri. Parmi les autres enfants ayant survécu, les uns ont guéri spontanément, les autres grâce au sérum antipesteux.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur l'examen des malades, sur la constatation des bubons, sur les recherches bactériologiques, etc. Facile quand l'épidémie est déterminée, le diagnostic est très difficile au début. Il faut beaucoup de sagacité pour dépister les premiers cas de peste, et les trois premières victimes de l'équipage du *Centauro* qui portait un chargement de céréales de Montevideo à l'Asunción furent déclarés atteints de *pneumonie aiguë*, *fièvre typhoïde*, *pleurésie*. C'est qu'en effet la peste peut avoir des localisations multiples constituant autant de formes cliniques de la maladie : formes pneumonique, pleurétique, gastro-intestinale, septicémique. Mais, quelle que soit la forme, on devra rechercher la présence des *bubons* qui sont caractéristiques.

On recherchera le bacille pesteux de Yersin dans le pus des bubons, dans les crachats des pneumoniques, dans les matières fécales, etc.

Traitement. — Outre le traitement symptomatique ordinaire, qui offre peu de chances de succès, MM. Agote et Medina ont pu employer, dans une certaine mesure, le traitement spécifique par le sérum du Dr Yersin.

Ce sérum, dont les auteurs n'avaient qu'une provision insuffisante, injecté à la dose de 20 à 40 grammes suivant l'âge, a permis de sauver plusieurs enfants qui paraissaient condamnés.

On peut faire des injections sous-cutanées (mode habituel) ou intraveineuses.

Voici une petite statistique qui prouve l'efficacité du sérum antipesteux même dans les conditions imparfaites où se trouvaient les auteurs :

Mortalité en ville	75	p. 100
— à l'hôpital	61,5	—
— avec le sérum	42,3	—

Le sérum a donc notablement atténué la mortalité dans les cas où il a été employé et il ne faut pas hésiter à s'en servir aussitôt que possible.

La prophylaxie de la peste est d'ordre hygiénique. Outre l'isolement des malades, la désinfection des objets contaminés, la destruction des rats, il faut veiller à l'hygiène des villes et des habitations.

Buenos-Aires, grande ville ayant bientôt un million d'habitants, a été visitée par la peste dont MM. Agote et Medina furent les historiens; or l'épidémie n'y fit qu'une centaine de victimes. Pourquoi cette bénignité, cette faible expansion?

La capitale de la République Argentine est une grande et belle ville, toute moderne, douée des perfectionnements hygiéniques d'une cité européenne bien tenue, pourvue d'égouts admirables, d'eau potable en abondance, de voies larges et aérées, de grands espaces, etc.

L'épidémie a pu venir faire quelques victimes çà et là, parmi les dockers et les ouvriers du port; elle n'a pu se développer dans un milieu qui lui était contraire.

Et cette constatation est des plus rassurantes pour l'avenir. Avec les moyens de défense dont disposent aujourd'hui les peuples civilisés, la peste ne doit plus inspirer de frayeur.

Les quarantaines, les cordons sanitaires, les mesures policières et vexatoires, il n'en a pas été question au Paraguay, à Rosario, à Buenos-Aires. L'hygiène seule a permis de combattre victorieusement le fléau.

Nous devons savoir gré à MM. Agote et Medina de nous avoir fourni cette démonstration dans leur beau livre.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Herida de bala en el abdomen con perforación de la uretra en un niño (Plaie par balle dans l'abdomen avec perforation de l'urètre chez un enfant), par M. Pena (*Rev. méd. del Uruguay*, juin 1902).

Garçon de cinq ans, entré à l'hôpital le 22 janvier 1902 pour une balle de revolver reçue la veille.

La balle a pénétré dans l'abdomen à 3 centimètres au-dessus du pubis et est sortie au niveau de la partie interne du pli inguinal droit. L'urine sortait par les deux orifices du trajet. Pas de vomissements, l'enfant a été à la selle.

Avec une sonde cannelée on pénètre à 5 centimètres par l'orifice supérieur; par l'orifice inférieur, on pénètre à 8 centimètres. Un essai de cathétérisme de l'urètre ne réussit pas; on est arrêté à 8 centimètres du méat. Injections d'eau oxygénée, drainage. Le soir 40°, pouls 148, respiration 58. Injections de sérum.

Le 29 janvier, la fièvre a disparu, l'enfant n'urine pas par l'urètre, mais par les orifices de sa plaie. On introduit une sonde de Nélaton n° 10, mais l'urine ne passe que par la plaie.

Le 3 février, amélioration générale. Impossible de pénétrer dans la vessie.

Le 17 février, il sort un peu d'urine par le méat depuis deux ou trois jours.

Le 2 mars, la plaie inférieure est fermée, la supérieure se cicatrise. L'enfant urine mieux par l'urètre.

Le 15 mars, on peut passer une bougie fine. Un abcès s'étant formé à la bourse droite a été incisé et l'urine s'écoule par l'ouverture.

Le 11 avril, la fistule est presque fermée et la presque totalité de l'urine passe par l'urètre.

On commence à passer des bougies de plus en plus grosses les jours suivants.

Le 16 avril, l'enfant urine 500 grammes par la sonde. Peu à peu on arrive à introduire des sondes d'un calibre supérieur. Le 30 mai l'enfant est guéri.

Sarcoma del maxilar superior izquierdo, resección (Sarcome du maxillaire supérieur gauche, résection), par le Dr L. Mondino (*Rev. méd. del Uruguay*, juin 1902).

Garçon de douze ans, entré à l'hôpital le 3 décembre 1901 pour une

tumeur de la face qui occupe la région du maxillaire supérieur gauche, déforme les régions voisines, cause un certain degré d'exophtalmie, etc.

Accroissement lent, indolore, bon état général, appétit conservé.

A l'examen, on trouve une tumeur dure, solide, régulière, sans adhérences à la peau, proéminant dans la cavité buccale, envahissant la narine gauche.

On reconnaît un sarcome de l'antre d'Higmore avec invasion de l'os maxillaire en totalité.

Le 7, on pratique la résection du maxillaire, on tamponne pour arrêter le sang, etc.

Au bout de quarante-huit heures, le tamponnement est retiré et on lave la bouche avec l'eau oxygénée diluée.

Le 12 janvier, la plaie était presque entièrement cicatrisée.

Transmission placentaire du bacille de Koch au fœtus, dans un cas de tuberculose pulmonaire à marche rapide, par Jean Heitz (*Revue de la Tuberculose*, sept. 1902).

Femme de vingt-neuf ans, entre à l'hôpital Laënnec (service de M. Merklen) le 10 mars 1902. Elle tousse depuis six mois. A eu 4 grossesses (un seul enfant vivant âgé de huit ans). En mai 1901, hémoptysies. Signes de tuberculose au 2e degré au sommet droit, laryngite avec aphonie, dyspepsie, grossesse de trois mois. Fièvre, état de plus en plus grave. Retour à l'hôpital le 5 mai, après une sortie imprudente. Lésions diffuses des poumons, un peu d'albuminurie, la grossesse continue (mouvements actifs du fœtus); elle semble dater de cinq mois et demi. Morte le 7 mai.

Autopsie le 8 mai, nombreuses granulations pulmonaires, infiltration caséeuse du sommet droit, cavernes; reins mous et pâles, semés de granulations à la coupe; tubercule caséeux dans le foie qui est gras. L'utérus et le placenta semblent sains. On inocule un cobaye avec un débris de placenta. Avec un peu de foie du fœtus on inocule un autre cobaye. Pas de granulations apparentes dans ses organes. Les deux cobayes ont présenté de la tuberculose et la recherche des bacilles de Koch a été positive chez eux. Un troisième cobaye témoin est resté indemne.

Dans ce cas, la tuberculose maternelle a reçu du fait de la grossesse un coup de fouet qui l'a aggravée. Quoique le fœtus et le placenta aient paru indemnes de tuberculose, ils contenaient pourtant des bacilles, puisque l'inoculation avec des fragments de placenta et de foie fœtal a été positive.

Acute general gonorrheal peritonitis (Péritonite aiguë gonococcique généralisée), par le Dr Putnam (*The Post-Graduate*, oct. 1902).

Fille de six ans, entrée à l'hôpital il y a six semaines. La veille elle avait été prise soudainement de douleur dans la fosse iliaque droite avec généralisation consécutive dans tout l'abdomen. Mais il y avait un écoulement vulvaire abondant à gonocoques.

Facies anxieux, abdomen distendu, douloureux partout, fièvre vive (près de 40°), pouls 150, respiration 32. On fait le diagnostic de péritonite généralisée probablement appendiculaire.

Opération; l'appendice se présente gonflé et rouge, et couvert de pus comme d'ailleurs les parties voisines de l'iléon et du côlon. On l'enlève. L'examen de l'appendice montre dans son intérieur environ 20 oxyures, mais ses parois sont saines. On découvre l'ovaire droit qui était gonflé et

suppuré; on put faire sortir du pus de la trompe de Fallope. On extirpe cette trompe ainsi que l'ovaire droit; l'ovaire gauche était sain. Lavages abondants à l'eau salée, drainage avec la gaze, etc. Guérison.

On pratique des irrigations vaginales deux fois par jour, même après cessation de l'écoulement.

L'auteur dit qu'il y a 39 cas publiés de péritonite gonococcique généralisée. Dowd, dans un cas semblable, a enlevé avec succès l'ovaire et la trompe (*Annals of Surg.*, fév. 1902). Consultez aussi le mémoire publié dans les *Archives de médecine des Enfants*, par Comby (sept. 1901).

Adenopatias traqueo-brónquicas en la infancia, su influencia en la coqueluche febril (Adénopathies trachéo-bronchiques dans l'enfance, leur influence dans la coqueluche fébrile), par le Dr Angel M. Centeno (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août 1902).

L'auteur a vu des cas de coqueluche fébrile, sans complications pouvant expliquer la fièvre, avec adénopathies bronchiques reconnaissables par les signes physiques et vérifiées à l'autopsie. Non seulement il a pu, par l'examen du thorax, dévoiler la présence des ganglions, mais encore indiquer leur place exacte, le côté où ils prédominaient, et l'ouverture cadavérique lui a donné raison. Parmi les signes fonctionnels, il rappelle la toux quinteuse, coqueluchoïde, la dyspnée paroxystique (asthme ganglionnaire), le cornage, l'aphonie, la cyanose et les œdèmes de la face, etc.

M. Centeno rapporte ensuite 3 cas de coqueluche fébrile, avec un type de fièvre tantôt intermittent, tantôt rémittent, sans aucune complication pulmonaire pouvant expliquer la fièvre, chez des enfants de dix-sept mois, vingt-six mois, quinze mois.

Le Dr Araoz Alfaro avait déjà parlé de ces coqueluches fébriles (*Arch. de méd. des Enfants*, 1900, p. 513), mais sans indiquer la même pathogénie. Pour M. Centeno, la fièvre est due à l'inflammation des ganglions trachéo-bronchiques, par suite de l'infection coqueluchiale, ou d'infections associées. Mais il faut que ces adénopathies aient une certaine importance pour déterminer la fièvre.

Un cas d'empoisonnement par ingestion d'une forte dose d'atropine, survie, par le Dr A. Collomb (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 oct. 1902).

Une fille de douze ans est soignée depuis cinq semaines pour kérato-conjonctivite; le 7 sept. 1900, elle ingère 10 à 12 grammes d'une solution de sulfate d'atropine à 1 p. 200, ce qui représente 5 à 6 centigrammes de médicament. Le médecin arrive peu après et donne de l'ipéca qui amène des vomissements.

L'enfant est tenue au chaud, visage animé, yeux brillants, pupilles dilatées. Puis prostration, stupeur, mutisme, pouls 130 à 140, sécheresse de la gorge. On donne quelques cuillerées de café fort et chaud, et une solution iodo-iodurée.

Une heure après, le pouls est à 200, il y a du délire, des hallucinations de la vue, des gesticulations, des cris rauques, peau sèche et rouge, plusieurs mictions inconscientes.

Puis le pouls devient meilleur (160 à 170), l'agitation moindre. Le lendemain matin, pouls 120, respiration régulière, délire tranquille. A dix heures, soit vingt-cinq heures après l'ingestion, l'enfant a repris connaissance sans se souvenir de ce qui s'est passé. Dans la soirée, sommeil profond, guérison.

Des cas analogues ont été observés par Monteverdi, Selo, avec guérison, malgré la dose colossale absorbée par les enfants.

Pathogénie de la grenouillette sublinguale commune, par MM. Cunéo et V. Veau (*Presse médicale*, 1er nov. 1902).

D'après les recherches des auteurs, la grenouillette sublinguale commune serait un kyste mucoïde du plancher de la bouche se développant aux dépens du sillon paralingual externe (sillon externe du plancher de la bouche).

La grenouillette commune est une poche kystique à parois minces, presque toujours uniloculaire, contenant un liquide clair, muqueux, parfois hématique, ne présentant pas les caractères chimiques de la salive. Le canal de Wharton est indemne. L'épithélium qui tapisse le kyste est remarquable par son polymorphisme et sa fragilité. En général, l'épithélium est formé par plusieurs couches de cellules polyédriques ou arrondies dont le protoplasma subit la dégénérescence muqueuse. La grenouillette n'est pas une ectasie du canal de Wharton, le cathétérisme le démontre. La bourse séreuse de Fleischmann n'y est pour rien. Il n'est pas plus exact de dire que la grenouillette se développe aux dépens des glandes de Nuhn-Blandin, ou aux dépens de la glande sublinguale. Déjà Imbert et Jeanbrau (*Revue de chir.*, 1901) avaient admis l'origine congénitale de la grenouillette.

L'étude des embryons a permis à MM. Cunéo et Veau de donner une base anatomique à cette hypothèse. Les restes des *fentes embryonnaires* donnent naissance à la grenouillette comme à beaucoup d'autres néoplasmes de la tête et du cou.

Kyste séreux congénital du cou chez un nouveau-né, par le Dr J. Courtin (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 14 sept. 1902).

Fille de dix-huit mois, entrée à l'hôpital le 7 mars 1899 pour une tumeur de la partie latérale gauche du cou qui a été remarquée à l'âge de trois mois. Depuis cette époque, augmentation progressive; en octobre, ponction exploratrice qui donne un liquide séreux. Au moment de l'entrée, tumeur grosse comme une mandarine derrière le sterno-mastoïdien. Peau mobile. Consistance molle, fluctuante. La tumeur, peu réductible, augmente par l'expiration, diminue par l'inspiration. Le 11 novembre, rougeole. Le 30, retour en chirurgie. Une incision donne du pus, on. draine. En janvier 1900, l'enfant sort guéri avec une cicatrice insignifiante. Dans ce cas, l'infection produite par la rougeole avait amené la fixation de colonies microbiennes dans le liquide kystique, entraînant la suppuration.

L'auteur accepte la théorie de V. Veau, pour expliquer le développement des kystes congénitaux du cou : cavités lymphatiques existant normalement dans le cou des embryons de deux à trois mois, en dehors du paquet de la carotide et de la jugulaire. Parfois ces cavités s'ouvrent dans la veine jugulaire, d'où le danger de l'extirpation dans certains cas

Contribution à l'étude et à la pathogénie des kystes séreux congénitaux, par MM. Klippel et Lefas (*Arch. de méd. exp.*, sept. 1902).

Les kystes séreux ont leur origine dans les dilatations des voies lymphatiques ; il n'y a pas seulement lymphangiectasie, mais aussi néoformation. Mais il y a des kystes congénitaux angio-lymphatiques a côté des lymphatiques purs.

Une fillette de huit mois entre le 25 février 1902 à l'hôpital Tenon ; elle meurt le 17 mars. Le membre supérieur droit est d'aspect éléphantiasique ; au moignon de l'épaule, il y a des tumeurs kystiques renfermant les unes une substance colloïde colorée en verdâtre ou en rouge noir, les autres du sang. Au cou, les kystes sont de grand volume. Les lésions vont en augmentant d'intensité de l'extrémité du membre à sa racine.

L'examen histologique montre nettement l'origine angio-lymphatique. De plus on trouve un chiffre élevé de leucocytes dans le sang des dilatations vasculaires, des amas embryonnaires et même de petits abcès miliaires, au voisinage des lésions, enfin un tissu de sclérose auprès des ectasies. Ces lésions portent à penser que l'infection pourrait n'être pas étrangère à la production des kystes séreux et des nævi congénitaux infection intra-utérine).

Sur un cas d'hémato-lymphangiome kystique superficiel développé sur la cicatrice résultant de l'extirpation d'un lymphangiome caverneux sous-cutané, par le Dr U. Mantegazza (*Ann. de Derm. et Syph.*, juillet 1902).

Fille de onze ans, présente en juillet 1900 des saillies vésiculeuses de la région scapulaire droite. Volume allant d'un grain de millet à une tête d'épingle, forme arrondie, consistance élastique, couleur variable, claire ici, fanée là. Certaines vésicules sont groupées en grappes ; la plupart sont disposées suivant trois lignes placées sur une cicatrice saillante. Dans les premiers mois de sa vie, cette enfant a présenté deux saillies du volume d'une noisette qui augmentèrent peu à peu jusqu'au volume d'une grosse noix. On reconnut un lymphangiome et on l'extirpa. C'est sur la cicatrice que se développèrent les années suivantes les petites vésicules décrites plus haut.

Il s'était formé de petits lymphangiomes sur la cicatrice, les uns limpides, les autres colorés par le sang (hémato-lymphangiomes).

L'examen histologique des parties excisées montra le bien fondé de cette hypothèse. Tous ces petits kystes superficiels étaient d'origine lymphatique. Les vaisseaux dilatés s'allongent, deviennent variqueux, se pelotonnent sur eux-mêmes, formant des cavités séparées par des travées conjonctives. Par l'effet de la pression, ces travées s'usent, se perforent, et forment des poches ou kystes qui s'isolent de la circulation lymphatique. Même mécanisme pour les kystes sanguins.

A case of fœtal rickets (Cas de rachitisme fœtal), par MM. Sandwith et Symmers (*Travaux de l'École de médecine égyptienne*, 1901).

Dans la nuit du 3 octobre 1899, un enfant nouveau-né est apporté à *Kasr-el-Ainy Hospital*. Poids 2560 grammes. Les membres semblent épais et courts, la langue paraît grosse; craniotabes, écartement des sutures et fontanelles. Clavicules très incurvées, incurvations très notables de tous les os longs des membres. Foie et rate non augmentés de volume, pas de toux, pas de stigmates syphilitiques. On l'envoie en nourrice ; le 11 octobre, il est rapporté dans un état grave, ne pesant plus que 1800 grammes, ayant de la fièvre, des pustules d'impétigo, etc. Les nourrices refusant de l'allaiter, on lui donne du lait maternisé et le 18 octobre, il pèse 2080 grammes. Le 5 novembre, il ne pèse plus que 1 880 grammes. L'enfant étant plus maigre, on distingue mieux les incurvations osseuses. Le 9 novembre, mort à trente-huit jours, poids 1645 grammes.

A l'autopsie, on trouve le crâne mou et dépressible, les os de la voûte amincis et sans diploé. Humérus très élargi aux extrémités ; os de l'avant-bras très incurvés, minces dans leurs diaphyses, gros au niveau de leurs épiphyses. Au tiers moyen du fémur droit, sorte de cal révélant une fracture intra-utérine. Les os des jambes sont incurvés à angle droit. Chapelet costal très marqué, avec déviations angulaires sur le trajet des côtes.

Au microscope, lésions analogues à celles du rachitisme; ce cas semble donc être un exemple probant de rachitisme fœtal.

Alopécie congénitale, par le Dr Baudoin (*Ann. de Derm. et de Syph.*, juillet 1902).

Un enfant de quatre ans présente une alopécie presque totale. Au moment de la naissance, il y avait un fin duvet qui tomba peu après pour être remplacé à deux ans par les quelques cheveux qu'on voit aujourd'hui. Par contre, des deux côtés du visage, il y a un développement anormal et exagéré du système pileux formant des favoris. Donc dystrophie pilaire au crâne, hypertrichose sur les joues. Développement anormal des veines extracraniennes.

Cependant il n'y a pas de stigmates hérédo-syphilitiques. Dentition bonne et normale. La mère, vigoureuse, a une fille aînée (six ans et demi, née à terme et sans tare. La seconde grossesse s'est terminée par une fausse couche de deux mois. Chez le père, il y a une cicatrice à l'œil droit, des érosions horizontales sur les incisives. Ses cheveux n'auraient poussé que très tard, à dix-huit mois.

Sabouraud pense que l'enfant pourrait bien avoir de l'albuminurie intermittente.

A case of kerion (Un cas de kérion), par le Dr E. L. Coolidge (*Arch. of Ped.*, juin 1902).

Garçon de vingt mois, reçu à *Babie's Hospital* (New-York), le 11 février 1902. Il y a six mois, boutons à la face, au cou, à la tête. Ceux de la tête ont persisté. L'enfant est bien nourri (poids 23 livres). A l'union de l'occipital et des deux pariétaux, près de la ligne médiane, on voit deux placards rouges de l'étendue d'un quart de dollar. Ces plaques sont saillantes, dépourvues de poils, molles, criblées de trous, laissant sourdre à la pression une sécrétion muco-purulente. Au milieu du pariétal droit, plaque semblable, plus irrégulière, moins sécrétante. Le 15 février, le Dr Bronson fait le diagnostic de kérion et prescrit un poudrage de nosophène suivi d'onctions avec une pommade avec nosophène, amidon, oxyde de zinc et vaseline. Le 18 février, pas d'amélioration ; on fait alors un lavage à l'eau oxygénée, et on applique de nouveau la poudre de nosophène et la pommade. Pendant dix jours ce traitement est continué sans plus de succès. Le 24 février, on touche les lésions avec une solution de cocaïne à 4 p. 100, on cautérise avec une solution de nitrate d'argent à 30 p. 100, et on réapplique le nosophène. On répète tous les jours la cautérisation au nitrate d'argent, on lave au sublimé à 1 p. 5000, et on panse avec baume du Pérou. Amélioration.

Le 4 mars, la tête est en meilleur état; on use régulièrement du baume du Pérou et du nosophène, occasionnellement de nitrate d'argent pour refréner les bourgeons.

Le 10 mars, la plaque droite de l'occipital est guérie; le 31 mars, les deux plaques sont saines, la sécrétion a disparu. Le 26 mars, guérison complète, cessation des pansements. Un mois après, la mère ramène son enfant à l'hôpital; pas de récidive, mais aucun cheveu n'a poussé sur les plaques.

Sur un cas de molluscum contagiosum en traînée linéaire, par MM. Halloperau et Rubens-Duval (*Ann. de Derm. et de Syph.*, juillet 1902).

Balzer et Alquier ont attiré l'attention sur les dermatoses linéaires par tropho-névrose. Parfois la disposition linéaire est due à une action mécanique ou à des auto-inoculations. Une fille de huit ans présente à la face des éléments caractéristiques de *molluscum contagiosum*: volume d'une grosse tête d'épingle, ombilication, insertion sessile sur une peau saine,

translucidité, résistance et dureté, corpuscules ovoïdes au microscope. Sur le front existe une traînée linéaire commençant à la partie supérieure gauche du front et se dirigeant en bas et en dedans en ligne droite pour se terminer à l'espace intersourcilier. Cette traînée est formée d'éléments de molluscum.

Il est probable que c'est l'ongle chargé de contage qui aura déposé dans un sillon de grattage tous ces éléments. Dans le lichen de Wilson, on voit aussi des traînées linéaires d'éléments papuleux, ce qui plaide en faveur de la nature parasitaire de cette affection comme le cas précédent plaide en faveur de la nature parasitaire du molluscum.

Deux cas de pemphigus aigu vulgaire chez les enfants, par le Dr Fl. Simionesco (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 oct. 1902).

1er cas. — Fille de onze ans, prise de pemphigus à la suite de fièvre intermittente. On constate plusieurs bulles sur les avant-bras, sur les cuisses, sur les jambes, à la face, etc. Les jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, apparaissent de nouvelles bulles. Pansement sec ; guérison en quinze jours.

2e cas. — Fille de cinq ans, observée le 20 octobre 1901 ; elle a souffert plusieurs fois de fièvre intermittente, enfant dyspeptique, abdomen ballonné, un peu de fièvre. Nombreuses bulles disséminées sur les membres et sur le tronc. Bains avec borax et amidon. Poudrage avec oxyde de zinc, bismuth et amidon. Guérison complète en trente jours. L'urine de ces deux enfants ne contenait ni sucre ni albumine.

Dans ces deux cas, on pouvait incriminer le paludisme, les mauvaises conditions hygiéniques, la dyspepsie, la constipation. Dans le premier cas, on pouvait aussi invoquer une grande frayeur éprouvée par la malade.

Des altérations oculaires dans le xeroderma pigmentosum, par le Dr A. Monthus (*Ann. de Derm. et de Syph.*, juillet 1902).

Les altérations oculaires sont communes dans la dermatose de Kaposi, en voici deux nouveaux cas.

1° Fille de quinze ans, entrée à l'hôpital Broca (service de M. Thibierge) le 24 décembre 1901. D'après le père, deux cousines auraient eu la même maladie. A coup sûr, une sœur de treize ans en est atteinte.

La maladie a commencé vers l'âge de quatorze mois, après une rougeole, par de petits points rouge-violet (télangiectasies). Plus tard sont venus des boutons et des taches brunes. Vers l'âge de quatre ou cinq ans, les yeux ont été pris. Poussées de boutons sur le visage. Vers l'âge de douze ans, vue affaiblie à gauche ; en février 1901, symblépharon opéré par le Dr Vacher (d'Orléans).

État actuel. — A la face, taches brunes pigmentées et taches blanches sans pigment, aspect de vitiligo. Dans les parties dépourvues de pigment, la peau est blanche, lisse, d'aspect cicatriciel et atrophique. Au palper, peau sèche, tendue, rappelant la sclérodermie. Réseau veineux des tempes très apparent. Par places, aux joues surtout, dans les régions dépigmentées, petites dilatations vasculaires arborescentes ou punctiformes (télangiectasies). Nez effilé et rappelant celui des sclérodermiques. Petits épithéliomes en différents points de la face. Le plus gros est sur le nez (le double d'un pois) ; peau infiltrée et indurée à ce niveau avec squames épidermiques épaisses. D'autre éléments existent au front, à la joue gauche, etc. Taches brunes au cou ; corps presque indemne, région sus-pubienne seule atteinte.

Aux mains et aux avant-bras, la face dorsale est surtout prise : taches

brunes, foncées, peau sèche, plissée, fines squames par places, épithélioma miliaire au dos de la main. Aux membres inférieurs, c'est la jambe qui est surtout atteinte.

Les sourcils ont disparu dans le tiers externe, le bord libre de la paupière inférieure des deux côtés ne porte plus de cils, léger ectropion, taches pigmentées sur les paupières supérieures, dilatation vasculaire à la partie moyenne de la paupière supérieure droite.

Pannus très étendu de la cornée droite, petit amas épithélial blanchâtre de 3 à 4 millimètres au niveau du limbe. Infiltration et vascularisation de la cornée gauche, photophobie.

2° Fille de treize ans, sœur de la précédente, début vers l'âge de quatorze mois avec progression analogue.

Etat actuel. — Taches pigmentaires et régions décolorées à type sclérodermique, télangiectasies, petits épithéliomes de la peau, séborrhée du cuir chevelu. Membres moins pris que chez la sœur; face dorsale plus envahie que la face palmaire. Type infantile. Photophobie et larmoiement, masse épithéliomateuse du volume d'un petit haricot au niveau de la tête du sourcil droit, ectropion de la paupière inférieure, absence de cils, adhérences entre la conjonctive palpébrale et la conjonctive bulbaire ; tumeur lenticulaire de la cornée droite, tumeur de la paupière. On enlève ces tumeurs et on les examine au microscope : épithélioma lobulé.

Déjà Arnozan (*Ann. de Dermatologie*, juin 1888), chez un enfant de quatorze mois, Archambault (*Thèse de Bordeaux*, 1890), chez un garçon de deux ans et demi, avaient signalé les lésions oculaires du xeroderma pigmentosum. D'autres cas sont dus à Lukasiewicz, Wesolowski, Kaelin Benziger, Greef (*Arch. f. Augenheilk.*, 1901).

Tumours of xeroderma pigmentosum (Tumeurs de xeroderma pigmentosum), par George Pernet (*Brit. med. Jour.*, 25 octobre 1902).

Fille de trois ans, prise dans l'été de 1895 ; desquamation générale de la face après vie au grand air, avec macules pigmentées et places décolorées, ectropion, épiphora. Pigmentation de même nature sur la face dorsale des mains et avant-bras ; pigmentations moindres aux jambes. A l'âge de huit ans, l'enfant est retrouvée avec les symptômes et lésions du xeroderma pigmentosum ; les télangiectasies se sont développées. A la racine du nez se voit une tumeur sessile, ulcérée, granuleuse et croûteuse. Nombreuses places atrophiques sur la face. Quelques petites tumeurs sur les membres supérieurs.

L'examen microscopique d'une des tumeurs montre qu'elle est formée de cellules épithéliales analogues à celles des différentes couches de l'épiderme, avec çà et là des globes cornés, et les apparences de follicules pileux. Pas de pigment dans la tumeur.

Cette observation confirme ce qu'on savait déjà, à savoir la nature épithéliomateuse des tumeurs du xeroderma pigmentosum.

Chronic parenchymatous nephritis in a child treated by renal decapsulation (Néphrite parenchymateuse chronique, chez une enfant traitée par la décapsulation rénale), par le Dr A. Caillé (*Arch. of. Ped.*, octobre 1902).

Cette tentative de traitement chirurgical de la néphrite chronique appartient au Dr Edebohls (de New-York, avril 1899), qui a rapporté 18 cas chez l'adulte (*Med. Record*, 21 décembre 1901).

Une fille de cinq ans, ayant eu la rougeole à deux ans, présenta un

mois après du gonflement à la face, aux jambes et à l'abdomen. Un médecin fit le diagnostic de néphrite aiguë, et la guérison fut obtenue en quatre semaines. Un mois plus tard, nouvelle attaque qui se termine de la même manière. A la troisième attaque, beaucoup plus grave, avec anurie pendant quarante-cinq heures, l'enfant fut admise à l'hôpital le 13 novembre 1900 et sortit améliorée le 30 décembre. Le 3 avril 1901, elle revient avec les signes d'une néphrite chronique: urine épaisse et foncée, contenant de l'albumine, des cylindres, du pus et du sang. Paupières bouffies, ascite. Amélioration après un traitement approprié. Le 1er février 1902, neuf mois après, nouveau séjour à l'hôpital: anasarque, hypertrophie du cœur, etc.

Le 15 février, décapsulation des reins qui apparaissent atteints de néphrite parenchymateuse chronique et d'hypertrophie; on enlève les capsules et on remet les reins en place. Amélioration.

L'enfant sera suivie avec soin et la terminaison sera publiée.

Lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nouveau-né, par M. L. Duvernay (*Gaz. hebd.*, 12 oct. 1902).

Enfant né à terme le 6 juin 1902, poids 3 kilos, nourri au sein. Le 19 juin, treize jours après la naissance, petite tuméfaction dure, rouge, au-dessus de l'arcade crurale droite. Pas de douleurs, bon état général. Le 23 juin, les bourses, le pénis, le bas-ventre sont tuméfiés et durs; large plaque de sphacèle blanche à la face inférieure du scrotum. La peau de la verge est tuméfiée et très tendue; plaque violacée sur le dos de la verge. On incise un phimosis et paraphimosis et on fait au thermo-cautère de profondes incisions dans la peau du bas-ventre et du scrotum. Le lendemain, bain de sublimé à 1 p. 5 000. Compresses de gaze stérilisée. Tout va bien les trois premiers jours ; la plaque du scrotum laisse une plaie ulcéreuse bourgeonnante. Le 1er juillet, érysipèle allant des genoux à l'ombilic. Badigeonnages à l'acide picrique et bains de sublimé (deux par jour). La plaque érysipélateuse remonte vers le thorax et l'enfant meurt le 6 juillet 1902, un mois après sa naissance.

Cette affection a été décrite par Fourré (*Thèse de Paris*, 1899), Broca (*Gaz. hebd.*, 11 avril 1900), Lacasse (*Gaz. hebd.*, 1902).

Début insidieux par une plaque rouge, envahissement rapide du scrotum, phimosis, aspect d'*infiltration d'urine*. Puis plaques de sphacèle avec élimination, plaies ulcéreuses; état général variable commandant le pronostic. On a trouvé le streptocoque dans quelques cas. Sur sept cas connus, il y a trois morts. Le traitement consiste dans l'emploi *largâ manu* du thermo-cautère.

Gangrenous intussusception in a child four years old, intestinal resection, recovery (Invagination gangreneuse chez un enfant de quatre ans, résection intestinale, guérison), par le Dr Ch. N. Dowd (*Annals of surgery*, juillet 1902).

Un enfant de quatre ans et quatre mois, d'ordinaire bien portant, est pris le 24 mai 1901 de malaise et de douleurs abdominales. Ces symptômes continuent pendant dix jours, avec constipation, malgré les lavements. Vomissements. Depuis cinq ou six jours, les vomissements semblent fécaloïdes.

Le 3 juin, il est très émacié, l'abdomen très distendu, météorisé. On opère immédiatement à dix heures du soir. Une incision médiane de quatre pouces est faite au-dessous de l'ombilic. Une invagination est découverte à la partie moyenne de l'iléon sur une longueur de 6 centi-

mètres ; au-dessous, l'intestin est affaissé. Comme il y avait gangrène, on résèque trois pouces d'intestin au-dessus et au-dessous du foyer sphacélique et on suture par entérorraphie circulaire. Lavages avec une solution saline chaude, injection de sérum artificiel. Il y eut des selles spontanées le lendemain matin et la guérison fut rapide.

Amaurotic family idiocy (Idiotie amaurotique familiale), par le Dr A. Hymanson (*New York med. Journ.*, 12 juillet 1902).

Garçon (juif russe) normal jusqu'au huitième mois, devient ensuite indifférent. Il ne pouvait lever la tête, ni mouvoir convenablement ses membres. Tête volumineuse (47cm,5 de circuit), fontanelles larges. A quinze mois, l'enfant ne peut lever la tête, il reste habituellement couché sur le dos. Anémie très marquée, faiblesse croissante et mollesse des muscles, cessation graduelle des mouvements spontanés. Regard égaré, l'enfant semblait voir la lumière sans reconnaître ses parents. Il semblait sourd mais réagissait à un choc soudain sur la porte. Pendant le sommeil, les yeux et la bouche sont grand ouverts. Pupilles un peu contractées et ne réagissant pas à la lumière. Au niveau de la *macula lutea* des deux yeux, large tache blanc bleuâtre ayant une dimension double de celle du disque optique. Au centre point rouge-brun. Atrophie grise des disques optiques, vaisseaux contractés. Mort à dix-neuf mois, après une grande émaciation avec anorexie, hypothermie, etc. Pas d'autopsie. L'idiotie amaurotique familiale, maladie des enfants israélites, a été décrite en 1871 par Waren Tay ; depuis lors soixante-huit cas ont été rapportés dont quarante mortels. Vingt-huit cas se sont présentés dans dix-huit familles. Pas de lésions cérébrales. La maladie se caractérise par : idiotie, faiblesse musculaire allant jusqu'à la paralysie, perte graduelle de la vue, troubles de la *macula lutea*, cachexie, mort à la fin de la seconde année.

Ein Fall von « functionneller » Bulbärparalyse, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund Oppenheim, asthenische Bulbärparalyse Strümpell (Un cas de paralysie bulbaire fonctionnelle, paralysie bulbaire sans lésions de Oppenheim, paralysie bulbaire asthénique de Strümpell), par le Dr Julius Grosz (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'affection se développa en l'espace de quelques jours; d'abord une semaine avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital on vit apparaître les troubles de la parole qui augmentèrent tous les jours, et rapidement se manifesta la dysphagie et la parésie des membres. Le tableau morbide se déroula donc d'une façon aiguë, intéressant tout le domaine des nerfs moteurs bulbaires et avec une petite participation des fibres pyramidales. Les phénomènes disparurent vite et l'enfant guérit complètement.

Excluant les diverses hypothèses de thrombose, d'hémorragie, d'embolie, d'inflammation aiguë, de tumeurs, l'auteur se rattache à une paralysie bulbaire fonctionnelle qui frappe surtout de jeunes sujets.

Peut-être s'agissait-il de troubles hystériques ?

Ueber die Behandlung unserer Scharlachfälle (Sur le traitement de nos cas de scarlatine), par le Dr Julius Grosz (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

La desquamation de la scarlatine dure jusqu'à la fin de la cinquième ou sixième semaine, rarement davantage. Elle peut être abrégée par les bains et les frictions avec des corps gras.

Les malades doivent être tenus au lit pendant trois semaines.

Pour ce qui est du traitement symptomatique, il y a trois points à considérer surtout : la fièvre, l'angine nécrosante, la néphrite.

Il faut n'employer que le moins possible les antipyrétiques ; s'il le faut on usera tantôt de la quinine, tantôt de l'antipyrine, mais avec grande prudence, pour éviter son action fâcheuse sur le cœur, d'autant plus à craindre qu'il s'agit d'un cas plus grave. Plus souvent on usera des enveloppements froids.

Le traitement de l'angine nécrosante comporte des enveloppements froids autour du cou, le nettoyage de la cavité naso-pharyngienne avec une solution à 3 p. 100 d'acide borique ou à 1 p. 100 de chlorate de potasse.

La néphrite sera traitée par le régime lacté ; s'il y a un pouls accéléré, de l'oligurie, on donnera la digitale associée à l'acétate de potasse ou à la diurétine. Quand l'état de santé s'améliore, on substitue à ce traitement les bains chauds.

Dans des cas où il y avait une assez forte quantité d'urine mais avec beaucoup d'albumine et de sang, on employait l'ergotine ou le fer. L'anémie sera traitée par le tannate de quinine.

Der heutige Stand der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn und ihre allgemein klinische Bedeutung für die Frage der Niereninsufficienz (L'état actuel de la cryoscopie du sang et de l'urine et sa signification générale en clinique pour le diagnostic de l'insuffisance rénale), par le Dr Rœder (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Ce travail est une revue assez détaillée des travaux relatifs à la cryoscopie.

A la notion de la détermination cryoscopique, il convient d'ajouter celle de la conductibilité électrolytique selon la théorie d'Arrhenius. Cet auteur a trouvé dans la solution d'acide chlorhydrique dans l'eau un point cryoscopique double de celui qui avait été établi par le calcul. Ce fait tient à ce qu'il y a un nombre de molécules double de celui des molécules dissoutes ; elles s'y trouvent sous forme d' « ionen ».

Les corps cristalloïdes seuls, sels, acides, bases, influent sur la pression osmotique, sur la concentration moléculaire et le point cryoscopique des solutions, tandis que les substances colloïdes, les corps albumineux, ont peu d'influence. Une molécule d'albumine du poids de 14 000 tenant 14 000 fois la place d'une molécule oxygénée n'a sur la pression osmotique pas plus d'influence que cette dernière.

L'étude de la dissociation électrolytique pourra peut-être expliquer par une action nocive spécifique sur la substance nerveuse pourquoi l'urémie survient dans certains cas, ce que n'explique pas la cryoscopie.

Zur Lehre von der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus (Sur le rôle pathogène du bacille pyocyanique), par Otto Soltmann (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1902).

Chez un enfant de treize ans, on observa une pneumonie infectieuse d'allures particulières.

A l'autopsie il y avait hépatisation des poumons sauf du lobe supérieur gauche et moyen droit qui étaient seulement œdématiés et congestionnés. Dans les parties hépatisées il y avait des taches jaune, ocre ou blanc grisâtre disséminées. Dans le lobe inférieur droit il y avait un magma purulent. On trouvait, à côté de diplo-streptocoques, de petits bâtonnets, décolorés au Gram, donnant sur agar des colonies gris clair, devenant vertes. Les bouillons de culture prenaient aussi la même teinte. Un lapin injecté mourut en quatre jours avec un abcès au point d'injection, et dans le pus se trouvait le même microbe.

Il s'agissait certainement d'une infection pyocyanique. Le poumon en avait été l'origine et les lésions gastro-intestinales (taches jaunâtres, saillies de couleur verte ou orange) étaient certainement secondaires à la déglutition du contenu bronchique.

S'il s'agit le plus souvent d'individus débilités, vieillards ou enfants, il s'agissait ici d'un enfant pris en pleine santé.

L'origine de l'infection devait peut-être être cherchée dans ce fait que l'enfant fils d'un cocher jouait dans une écurie et avait pu s'y contaminer.

Die Behandlung der croupösen Pneumonie im Kindesalter (Le traitement de la pneumonie fibrineuse dans l'enfance), par le Dr Paul Heim (*Therap. Monatshefte*, 1901).

La chambre doit être bien pourvue d'air humide. On nourrira l'enfant avec du lait simple ou additionné de farine d'avoine et, si le malade le désire, de viandes râpées, œufs. L'alcool doit être prudemment donné. On fera boire abondamment de l'eau simple ou une eau alcaline.

Pour combattre la fièvre on emploiera les bains froids, les enveloppements froids.

Parmi les médicaments le meilleur est la lactophénine à doses de 0gr,40 à 1 gramme deux à trois fois par jour. Chez les nourrissons on conseillera les lavements de quinine ou, s'il y a crainte de convulsions, de choral.

Les troubles cardiaques seront combattus par la digitale.

Contre l'œdème pulmonaire on fera la saignée.

En somme on ne peut que faire une médication symptomatique et favoriser l'action de la *vis medicatrix*.

Beitrag zur Statistik der Diphteriemortalität in Deutschland (Contribution à la statistique de la mortalité diphtérique en Allemagne), par le Dr Erich Mueller (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Il résulte des tableaux consignés dans ce travail qu'avec l'année 1895, il y a une rapide diminution des cas de mort par diphtérie relativemen aux années précédentes ; la mortalité diphtérique est tombée d'environ deux tiers. Cette rapide diminution dépasse de beaucoup ce qu'on avait vu dans l'année la plus favorable de la période précédant la sérothérapie. Dans cette période, la mortalité était soumise à de grandes oscillations; on voyait des années favorables suivre les mauvaises ou réciproquement. Ces oscillations ont presque disparu depuis 1895 ; par contre on a vu une amélioration progressive dans la mortalité. C'est que depuis 1895 est survenu un facteur nouveau très influent.

Cette brusque diminution du chiffre absolu des cas de diphtérie en 1895 coïncide presque mathématiquement avec l'emploi du sérum de Behring. On est donc en droit d'affirmer que c'est le sérum qui a amené ces heureux résultats.

Une statistique qui porte sur une population de 10 millions d'habitants et sur une période de douze ans montre que toute hypothèse de coïncidences ou d'oscillations périodiques est chimérique.

Untersuchungen über die Alexine der Milch und des kindlichen Blutserums (Recherches sur les alexines du lait et du sérum sanguin de l'enfant), par le Dr Ernst Moro (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Les recherches ont d'abord porté sur l'action bactéricide du lait de vache. Il faut avoir soin que le lait que l'on prend soit autant que possible dépourvu de germes, et que d'autre part les microbes ensemencés ne soient pas en trop grande quantité; l'émulsion obtenue doit être seulement très légè-

rement trouble. Il résulte des expériences qui ont porté sur le staphylocoque doré, le bacterium-coli, le pyocyanique, que le lait de vache n'a pas d'action bactéricide évidente.

Les expériences faites avec le lait de femme ont abouti aux mêmes conclusions.

Des expériences comparatives ont été faites avec les alexines du sérum sanguin des enfants au sein. Il en résulte que ce sérum est doué dans les mêmes conditions d'une action bactéricide bien plus grande que le sérum des enfants soumis à un allaitement artificiel. Chez un même enfant elle est plus grande tant que l'enfant est au sein que si on le soumet à l'alimentation artificielle.

Pour ce qui est de l'action hémolytique du sérum et du lait, on voit que le sérum des enfants au sein est plus fortement hémolytique que celui des enfants qui sont à l'allaitement artificiel. D'autre part il n'y a de propriétés hémolytiques ni dans le lait de femme ni dans celui de vache.

La quantité des alexines du sérum du nouveau-né concorde avec celle du sérum du placenta maternel. Elle est notablement moindre que celle du sérum d'enfants au sein. C'est du lait de la mère que provient l'excédent des alexines du sérum de l'enfant au sein.

Ueber Pneumokokken-Gelenk- und Knocheneiterungen (Sur les suppurations pneumococciques des articulations et des os), par Georg Pfisterer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

La voie ordinaire que suit le pneumocoque pour arriver des poumons à l'endroit où se fait la métastase est la voie sanguine. Mais l'expérimentation n'a fourni que des résultats douteux. Il y a ensuite très probablement la voie lymphatique.

Si l'origine de la métastase est le plus souvent pulmonaire, elle peut être dans le naso-pharynx, l'oreille moyenne, une péritonite pneumococcique primitive.

Le traumatisme semble avoir une grande influence sur la localisation osseuse et articulaire.

Les lésions peuvent porter sur n'importe quel os ou quelle articulation, mais elles ont une prédilection pour les grandes articulations, en particulier celle de l'épaule et du genou.

Les symptômes sont les signes ordinaires des arthrites et ostéomyélites avec quelques particularités. C'est ainsi qu'il y a un gonflement étendu avec un peu de rougeur de la peau; ce dernier point serait pathognomonique pour quelques auteurs, mais sa valeur est loin d'être aussi absolue. Le début est brusque, la marche rapide, que la mort survienne ou, ce qui est la règle, que la guérison s'ensuive. On ne voit pas de fistules persistantes. La guérison suit l'évacuation du pus.

Les lésions portent surtout sur la synoviale. L'épanchement est de nature variable. Les zones para-articulaires sont souvent infiltrées. Souvent à l'arthrite se joint une ostéite épiphysaire.

Il y a une prédisposition dans les deux premières années. Sur 41 cas on en trouve 15 à cette époque de la vie. Le reste est à peu près également réparti dans les divers âges. Le pronostic favorable est dû à la mort rapide du pneumocoque.

Ce travail se termine par des tableaux des cas que renferme la littérature médicale.

Ueber einige Reflexe im ersten Kindesalter (Sur quelques réflexes chez l'enfant du premier âge), par le Dr Cesare Cattaneo (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'extension des orteils au lieu de la flexion se voit dans la recherche du réflexe plantaire chez l'enfant du premier âge dans 30 p. 100 des cas, surtout dans les trois premiers mois, bien moins souvent dans la seconde moitié de la seconde année. Le phénomène de Babinski dans un tiers des cas se voit avec l'exagération du réflexe patellaire et dans un quart avec l'exagération du réflexe plantaire. Mais il peut exister même quand les réflexes tendineux et cutanés font défaut. Il est relativement plus fréquent chez l'enfant sain que chez l'enfant malade. L'auteur n'a pas confirmé l'assertion de Muggia d'après qui le phénomène de Babinski passé le sixième mois serait relativement plus fréquent chez les rachitiques ; l'existence du signe de Babinski n'a pas de valeur pathologique au moins jusqu'à la fin de la seconde année.

Dans la recherche du réflexe de Schäfer l'auteur n'a jamais observé d'extension des orteils mais bien la flexion même quand existait le signe de Babinski. Il admet par suite l'opinion de Verger et Abadie pour qui la pression sur le tendon d'Achille provoque des phénomènes indépendants de l'excitation cutanée. Le réflexe de Schäfer se voit presque chez tous les enfants et à tout âge.

Le réflexe plantaire ne manque que rarement dans le premier âge et il peut se voir dans les premiers jours. L'assertion de Lovett Morse que le réflexe normal ne se voit qu'après la seconde année est donc fausse. Le réflexe plantaire est faible surtout chez les petits athrepsiés.

Le réflexe patellaire est aussi très constant et surtout intense dans les premiers jours, c'est-à-dire à un moment où le tonus musculaire est élevé, ce qui tendrait à confirmer l'assertion de Jendrassik que le tonus musculaire a une grande influence sur les réflexes tendineux. En tout cas on ne peut pas dire qu'il y ait parallélisme absolu entre le tonus et les réflexes tendineux, car on voit souvent l'exagération du réflexe patellaire avec hypotonie musculaire.

Les réflexes plantaires et patellaires sont surtout forts chez les rachitiques.

Le réflexe abdominal ne s'observe que dans la moitié des cas ; il n'existe que très faible passé le premier mois, s'accentue après le second, est assez fréquent après la première année. Il est relativement plus fréquent chez les rachitiques.

Le réflexe crémastérien est rare dans la première année, et ne se voit qu'après le troisième mois.

A cause de leur existence presque constante les réflexes plantaires et patellaires ont seuls une valeur pathologique chez l'enfant du premier âge.

THÈSES ET BROCHURES

La diphtérie nasale, par le Dr R. Glatard (*Thèse de Paris*, 3 juillet 1902, 208 pages).

Ecrite par un élève de l'Institut Pasteur, attaché comme interne à l'hôpital Pasteur que dirige M. Martin, cette thèse ne renferme pas moins de 333 observations. Elle prouve donc que la diphtérie nasale est une manifestation des plus fréquentes, mais qui passe souvent inaperçue. La disposition anatomique des fosses nasales permet d'expliquer la prédilection du bacille de Löffler pour ces cavités dont les sinuosités et les arrière-fonds lui ménagent un asile plus sûr que la gorge et où il peut persister et pulluler plus longtemps. On distingue deux formes : la forme bénigne et la forme maligne qui correspondent respectivement à la diphté-

rie pure et à la strepto-diphtérie de Sevestre; chacune de ces formes peut rester localisée dans le nez ou coexister avec une angine qui la précède ou la suit.

La variété dite *rhinite fibrineuse* a une tendance à la chronicité, créant une diphtérie prolongée et contagieuse. Cette diphtérie prolongée peut faire suite à une diphtérie aiguë naso-pharyngée.

Malgré l'insignifiance des symptômes, il faut réserver le pronostic, à cause des conséquences proches ou éloignées, pour le malade comme pour son entourage.

L'affection est insidieuse, partant d'un diagnostic délicat. En raison de ce double caractère de fréquence et de latence spécial à la maladie, il faut s'habituer, en présence d'un coryza chez un enfant, à toujours penser à la diphtérie comme on le fait pour l'angine.

Le traitement comporte l'emploi large et précoce du sérum antidiphtérique, sans négliger le traitement antiseptique local et les toniques.

Comme prophylaxie, outre l'isolement et la désinfection, on surveillera les enfants de l'entourage et au besoin on leur inoculera préventivement le sérum. Dans la pratique hospitalière, ces injections préventives sont indispensables.

La fièvre aphteuse, sa nature, ses formes cliniques, par le Dr J. Pommeret (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1902, 68 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Moizard, contient 15 observations. L'auteur distingue une *stomatite aphteuse discrète* qui est assez fréquente, qui dure sept à huit jours, n'est pas contagieuse et guérit bien; et une *fièvre aphteuse* qui serait la cocotte des bovidés transmise à l'enfant. Dans ce cas, outre l'éruption sur la muqueuse buccale de vésicules aphteuses promptement ulcérées, avec rougeur, chaleur, salivation, douleur, engorgement ganglionnaire, on constate un état général plus ou moins grave et une fièvre plus ou moins élevée. La maladie peut ne durer que huit jours; mais il y a des formes prolongées et compliquées.

Comme traitement, l'auteur conseille : lavages de la bouche toutes les trois heures avec eau de Vichy ou eau boriquée à 3 p. 100; toucher les ulcérations deux fois par jour avec un petit tampon imbibé d'eau oxygénée ou avec une solution de salicylate de soude à 5 p. 100.

On pourra aussi prescrire du chlorate de soude en potion et des laxatifs. Comme alimentation, lait stérilisé pur ou coupé d'eau de chaux.

Le lait provenant de vaches malades doit être écarté ou stérilisé après la traite.

Les observations publiées dans cette thèse ne sont pas toutes très concluantes en faveur de l'identité de la cocotte des vaches avec la fièvre aphteuse des enfants. Quant à la forme bénigne étudiée en premier lieu, et qui pour nous est une *stomatite herpétique*, elle existe réellement, elle est commune, et elle n'a rien à voir avec la cocotte.

Contribution à l'étude de l'étiologie infectieuse de certaines hydrocéphalies congénitales, par le Dr R. Gabail (*Thèse de Paris*, 15 juillet 1902, 78 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Schwab, contient 8 observations. Elle établit que toutes les infections maternelles peuvent engendrer l'hydrocéphalie congénitale. Ces infections agissent comme l'infection pyocyanique expérimentale.

La variole, la pneumonie, la grippe peuvent produire l'hydrocéphalie congénitale comme font la syphilis et la tuberculose. L'hydrocéphalie

apparaît quand ces maladies ont frappé la mère au cours de la grossesse.

L'hydrocéphalie peut aussi apparaître à la suite d'une infection paternelle, mais les observations font défaut.

Les hydrocéphalies d'origine infectieuse sont d'ordre pathologique; elles tendent à empiéter sur le terrain des hydrocéphalies d'ordre tératologique.

En présence d'une hydrocéphalie congénitale, les infections aiguës maternelles survenues pendant la grossesse survivent à l'étiologie de l'affection, surtout si la mère est indemne de la tare héréditaire.

Le képhir, sa valeur thérapeutique, son emploi chez les enfants, par le Dr Duprat (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1902, 68 pages).

Le képhir est une boisson acidulée, mousseuse, constituée par du lait de vache qui a subi une fermentation spéciale sous l'influence d'un ferment particulier connu sous le nom de *grains de képhir*. Outre le *Saccharomyces képhir* analogue à la levure de bière, on trouve un microbe qui lui est associé, le *Bacillus képhir* ou *Bacillus caucasicus*, et une bactérie de la fermentation lactique.

On prépare le képhir à peu près comme la bière.

Il en existe trois sortes : képhir n° 1, obtenu après vingt-quatre heures, un peu laxatif; képhir n° 2, qui a fermenté deux jours ; képhir n° 3, qui a fermenté trois ou quatre jours, un peu constipant. C'est celui qui contient le plus d'alcool (0,9 p. 100), le n° 1 ne contient que 0,6 p. 100 d'alcool.

Le képhir du lait de chèvre est meilleur au goût et plus facile à boire.

On commence par de petites doses : 1/2 verre le premier jour, puis 1, 2, 3, 4 verres.

L'auteur rapporte 8 observations d'enfants traités par le képhir. Dans les gastro-entérites infantiles, le képhir rend de grands services par son action antiseptique sur l'intestin, par son action favorable sur les vomissements et l'intolérance stomacale, par son action tonique et nutritive.

Dans les dyspepsies de l'enfance, il améliore les sécrétions digestives.

De même dans les entérites chroniques, il augmente l'appétit, améliore les selles, relève l'état général, accélère la croissance.

L'intoxication saturnine chez l'enfant, par le Dr Dufour-Labastide (*Thèse de Paris*, 9 juillet 1902, 138 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient 81 observations. Dans une première partie, l'auteur étudie l'intoxication saturnine héréditaire. On sait depuis les travaux de C. Paul (1860), Arlidge (1865), Roque, la grande mortalité des enfants nés de parents saturnins. L'influence du saturnisme maternel est beaucoup plus marquée que celle du saturnisme paternel. Elle est plus marquée encore si les deux générateurs sont atteints. Le danger est d'autant plus grand que l'intoxication est plus prononcée. Le lait d'une femme saturnine peut contenir du plomb. Le plomb passe à travers le placenta. En 1887, Legrand et Winter étudient un enfant né à sept mois et demi et mort à quinze jours. Les organes sont petits ; le plomb est localisé dans le foie et les reins qui sont irrités, sclérosés, etc. Le plomb se localise aussi dans le système nerveux et cela explique les dégénérescences (idiotie, imbécillité, épilepsie, convulsions, etc.). Anker a même cité un cas de paralysie saturnine héréditaire. Le Dr Stewart (Philadelphie) a vu six enfants dont les mères avaient été empoisonnées pendant la grossesse par des gâteaux au chromate de plomb : 4 eurent des convulsions deux mois après la naissance (3 morts), 1 mourut de convulsions au quatrième mois.

Dans la seconde partie, l'auteur étudie l'intoxication acquise. Les enfants

sont plus susceptibles à l'égard du plomb que les adultes, mais à cause sans doute de l'activité de leurs émonctoires.

L'intoxication peut être professionnelle ou accidentelle. L'enfant peut s'empoisonner par les aliments, par le lait (nourrices se fardant, etc.). Sur 115 grammes de lait d'une femme saturnine, Baland a trouvé 1/2 milligramme de plomb. Une nourrice, ayant mis sur le mamelon atteint de gerçures une solution concentrée d'acétate de plomb, s'intoxica (Bouchut). On a vu (Roussel) des enfants dans ce cas, présenter des coliques, de la constipation, des vomissements. Les biberons (bouts en plomb ou en caoutchouc vulcanisé plombifère) peuvent être dangereux.

L'eau est un véhicule du plomb, de même le vin, la bière, le cidre, etc. Un gobelet d'étain plombifère (Variot) a pu intoxiquer un enfant. Ce gobelet avait plus de 12 p. 100 de plomb. L'étamage des casseroles est un danger (il y a parfois 35 p. 100 de plomb). Le pain, le beurre, le sucre, les gâteaux et bonbons colorés au chromate de plomb, les papiers d'étain, les appartements fraîchement peints, le chauffage avec le vieux bois peint, les tissus colorés, les chaussures à cuir intérieur blanchi au plomb, les jouets en plomb, les embouchures en plomb des trompettes, les boîtes de couleur, les pains à cacheter, etc., peuvent servir de véhicule au plomb.

Dans quelques autopsies, on a noté : dégénérescence graisseuse du foie, ecchymoses gastro-duodénales, rate grosse, congestion pulmonaire, points hémorragiques de l'encéphale, etc.

Symptômes de l'intoxication aiguë. — Brûlures à la gorge et à l'œsophage, épigastralgie, vomissements, coliques, convulsions plus fréquentes que chez l'adulte, parfois délire et coma mortel.

Symptômes de l'intoxication chronique. — Embarras gastrique, haleine fétide, anorexie, nausées, constipation. Colique de plomb. Liséré gingival un peu moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, parfois tatouage des joues. Encéphalopathie saturnine (convulsions 6 fois sur 50 cas, hémiplégie, paralysie de la vessie, atrophie musculaire). Les paralysies motrices sont fréquentes (19 sur 50 cas) ; elles siègent surtout aux membres inférieurs, parfois à l'avant-bras, plus rarement aux quatre membres. Les paralysies succèdent aux troubles digestifs ; parfois elles apparaissent d'emblée ou sont précédées de douleurs. Elles ne sont pas absolues. L'électro-diagnostic montre que les péroniers, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil sont atteints, tandis que le jambier antérieur et les muscles du mollet sont respectés. Abolition des réflexes. La parésie gagne les membres supérieurs après les inférieurs. La paralysie est bilatérale et symétrique. On a signalé l'amyotrophie (5 fois), les tremblements, les troubles de la sensibilité (hyperesthésie, arthralgie). Troubles de l'accommodation, névrite optique, diplopie, ophtalmoplégie externe, paralysie de la vessie. On a cité la dyspnée dans quelques cas et il faut insister sur l'*anémie* qui existe toujours.

Le pronostic est réservé dans l'empoisonnement aigu, il est favorable dans l'intoxication chronique.

Le diagnostic repose sur le liséré gingival et la constatation du plomb dans l'urine. L'eau oxygénée transforme le liséré saturnin en une bande blanchâtre (sulfate de plomb) qui permet de le distinguer du nitrate d'argent. Il manque dans la moitié des cas. En présence de la paralysie il faut distinguer la poliomyélite et la polynévrite saturnines des autres variétés.

Le traitement, dans les cas aigus, consiste dans la lavage de l'estomac ; dans les cas chroniques, il faut prescrire l'iodure (1 gramme par jour). Le miel soufré, les bains sulfureux sont à employer. A ajouter les courants continus, le massage, le repos, le régime lacté.

LIVRES

Lehrbuch der Kinderkrankheiten (Traité des maladies des enfants), par les Drs Ph. Biedert et R. Fischl (12e édition, 820 pages. Stuttgard, 1902; Ferdinand Enke éditeur).

Ce livre est une réédition après bien d'autres de l'ancien ouvrage du Dr Vogel publié pour la première fois en 1860. Jusqu'en 1887, Vogel publia 9 éditions de son livre. Après sa mort, le professeur Dr Ph. Biedert (de Hagenau) prit la suite et signa seul les 10e et 11e éditions. Aujourd'hui il s'est associé, pour la 12e édition revue et largement augmentée, le Dr R. Fischl, privat-docent à l'Université de Prague, un des jeunes pédiatres allemands les plus justement renommés.

Sous une pareille direction, le livre ne pouvait manquer d'être très intéressant. Il comprend les divisions suivantes : 1° généralités sur l'hygiène et la physiologie de l'enfant, sur l'examen clinique, sur la thérapeutique; sur l'alimentation et les soins; 2° maladies des nouveau-nés; 3° maladies générales; 4° maladies du tube digestif et annexes; 5° maladies de l'appareil respiratoire; 6° maladies de l'appareil circulatoire; 7° maladies du système nerveux; 8° maladies des voies génito-urinaires; 9° maladies de la peau; 10° maladies de l'appareil locomoteur.

Dans cette dernière partie, les auteurs traitent surtout des maladies chirurgicales (tumeurs blanches, ostéomyélite, scoliose, luxation congénitale de la hanche, etc.).

A la fin du volume, nous trouvons une table analytique, une table alphabétique des matières et enfin une liste des auteurs cités dans le volume.

On voit que l'ouvrage de MM. Biedert et Fischl est des plus complets; il est enrichi de deux planches hors texte et de nombreuses figures dans le texte. Sa bibliographie est des plus riches et aucune question n'a été négligée. Avec le collaborateur que M. Biedert s'est annexé, l'ouvrage primitif s'est transformé; nous sommes bien loin du vieux traité de Vogel et quoique le volume porte en sous-titre : 12e édition, c'est bien réellement un livre nouveau que nous présentons à nos lecteurs, en lui accordant les éloges qu'il mérite.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, par le professeur G. Dieulafoy (1 vol. de 424 pages. Paris, 1903 ; Masson et Cie éditeurs. Prix : 10 francs).

Ce volume contient 19 leçons cliniques professées pendant les années 1901-1902. C'est le quatrième de la série, et il est digne de ses aînés, tant par l'importance des questions traitées que par le talent dépensé par l'auteur.

Parmi les maladies si bien décrites par M. Dieulafoy, un certain nombre intéressent la médecine des enfants et nous appelons sur elles l'attention de nos lecteurs : Pleurésie séro-fibrineuse, comment savoir si elle est ou n'est pas tuberculeuse; pleurésies fétides, putrides, gangreneuses; pleurésie appendiculaire, empyème sous-phrénique; otite et abcès du cervelet; vomito negro appendiculaire; péritonite primitive à stretocoques; tuberculome hypertrophique du cæcum, etc. L'ouvrage se termine par une leçon sur l'appendicite, dans laquelle M. Dieulafoy étudie l'intoxication d'origine appendiculaire et les lésions rénales qui en résultent. Attendre pour opérer, que l'appendicite soit refroidie, dit-il, c'est exposer le malade à la mort.

De nombreuses figures dans le texte illustrent ces très intéressantes leçons cliniques.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 17 février 1903. — Présidence de M. Hutinel.

M. Comby rapporte une observation de *scorbut infantile* attribué au lait stérilisé de Val Brenne qui est un lait modifié comme le lait de Gärtner. Il s'agit d'une fillette de dix-neuf mois malade depuis trois mois et considérée tour à tour par plusieurs médecins comme atteinte de rhumatisme, de coxalgie, de mal de Pott, de paralysie. Or elle avait des fongosités saignantes aux gencives, du purpura, des gonflements osseux, etc. Malgré la gravité du cas et le degré extrême de la cachexie scorbutique, la guérison complète a été obtenue en trois semaines, grâce à la diète antiscorbutique: lait frais, purée de légumes, jus d'orange.

M. Netter a vu récemment un cas (enfant de quatorze mois) attribuable à la farine lactée prise avec excès.

M. Hutinel vient de voir un enfant de six ans scorbutique à la suite du régime alimentaire que lui avait fait suivre le Dr Combe, à Lausanne.

M. Marfan a vu un cas, dû au lait maternisé, chez un enfant de neuf mois qui présentait de la pseudo-paralysie des quatre membres.

M. Guinon présente une fille de cinq ans et demi atteinte de *rhumatisme noueux généralisé* ayant débuté avant l'âge d'un an. Parents rhumatisants. Après la naissance, l'enfant a eu une ophtalmie purulente grave qui a pu être la porte d'entrée. Déformations osseuses et articulaires très accusées, atrophie des muscles, etc. Pas de lésion cardiaque.

M. Sevestre, dans un cas semblable, ayant succédé à des troubles intestinaux, s'est bien trouvé de l'électricité statique.

M. Hutinel a vu quatre ou cinq cas de rhumatisme déformant chez les enfants, depuis peu de temps; le jus de citron ne lui a pas donné de bons résultats.

M. Variot présente deux malades atteints de *paralysie pseudo-bulbaire*, l'un plus complet et éclairant le cas de l'autre.

M. Ducroquet présente des appareils en celluloïd très légers pour le traitement du mal de Pott (*corsets orthopédiques ininflammables*).

M. Rist présente une observation de *pyohémie à staphylocoques* chez un garçon de quatorze ans et demi qui est venu mourir à l'hôpital avec des embolies multiples, des pétéchies, de l'hyperthermie, du délire, etc. A l'autopsie, infarctus pulmonaires, foie infectieux, abcès métastatiques des reins. Les cultures ont donné uniquement le staphylocoque doré.

M. Moizard présente un garçon de dix ans ayant, au niveau des os du carpe et du tarse, aux quatre membres, un gonflement très douloureux qu'on a pu rattacher soit au rhumatisme chronique soit à la tuberculose.

M. Broca en fait une *synovite tuberculeuse*; il a vu des cas semblables; la multiplicité et la symétrie des lésions n'est pas un argument contre la tuberculose.

M. Hutinel croit aussi à la tuberculose; dans un cas semblable, les eaux de Salies-de-Béarn ont fait merveille.

M. Rose présente une observation *d'anémie infantile pseudo-leucémique* chez une fillette de vingt mois, avec rate énorme. Grâce à l'alimentation, à l'arsenic, l'enfant a guéri en quelques mois. Il y avait dans le sang beaucoup d'hématies nucléées, une leucocytose modérée, pas de myélémie.

M. Marfan attire l'attention sur la syphilis qui explique la plupart des splénomégalies de nourrissons.

M. Salomon présente un cas de *syphilis héréditaire traitée avec succès par des injections intraveineuses de cyanure de mercure* à 1 p. 100 (enfant de cinq ans et demi). Il présente aussi une observation *d'arthrites multiples suppurées à pneumocoques* chez un petit syphilitique de deux mois et demi.

MM. les Drs Ed. Martin et Machard (de Genève) sont nommés membres correspondants étrangers.

NOUVELLES

Congrès de thalassothérapie. — Un Congrès de thalassothérapie se tiendra à Biarritz du 19 au 21 avril 1903. Les deux précédents Congrès sur l'action de la cure marine dans les maladies de l'enfance avaient reçu l'hospitalité de Boulogne-sur-Mer en 1894 et d'Ostende en 1895.

Société italienne de Pédiatrie. — Désormais la *Société italienne de Pédiatrie* se réunira deux ou plusieurs fois par an dans les villes suivantes qui sont le siège d'un enseignement officiel de la Pédiatrie : Rome, Naples, Florence, Bologne, Padoue. Et cela sans préjudice du *Congrès italien de Pédiatrie* qui tient ses assises tous les deux ans dans les principales villes de la péninsule.

Protection de l'enfance et tuberculose. — Le conseil général de la Marne a adopté le vœu suivant :

MM. les médecins inspecteurs chargés de la surveillance organisée par la *loi Roussel* auront à signaler d'urgence à M. le Préfet et au comité qui l'assiste la présence permanente de tout tuberculeux contagieux dans le logement où est élevé le nourrisson surveillé, en lui proposant de prendre les mesures utiles pour soustraire cet enfant à la contagion.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort du Dr Dante Cervesato, professeur de clinique pédiatrique à l'Université de Bologne. Pendant longtemps il avait professé la clinique infantile à l'Université de Padoue et ce n'est que depuis trois ans qu'il avait la chaire de Bologne. Le Dr D. Cervesato était un des pédiatres les plus estimés de l'Italie. Il n'avait que cinquante et un ans.

Université de Rome. — Nous sommes heureux d'annoncer la nomination, au grade de *Privat-docent*, de deux élèves très distingués du professeur L. Concetti, MM. les Drs F. Valagussa et L. M. Spolverini.

Hygiène scolaire. — Sous le titre L'Hygiène scolaire, vient de paraître une revue trimestrielle qui sera consacrée à l'étude des questions qui intéressent l'hygiène des écoliers. C'est l'organe officiel de la *Ligue des médecins et des familles* pour l'amélioration de l'hygiène dans les écoles.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

VI

LES KYSTES SÉREUX CONGÉNITAUX DU COU

NATURE ET PATHOGÉNIE

Par le Dr Victor VEAU,
Ancien interne (médaille d'or), prosecteur à la Faculté.

Si l'on en juge d'après nos traités cliniques, et les discussions dans les sociétés savantes, la nature des kystes séreux congénitaux du cou est encore bien obscure. Cependant, quand on lit les observations récentes, on voit que les auteurs sont unanimes à regarder ces tumeurs comme des lymphangiomes.

La nature lymphatique des kystes séreux congénitaux du cou n'est pas universellement adoptée, parce que ces tumeurs présentent un certain nombre de détails anatomiques spéciaux que les histologistes sont impuissants à expliquer : les kystes séreux congénitaux du cou ne ressemblent pas absolument aux lymphangiomes kystiques des autres régions. — Je crois, après Virchow, Pierre Delbet, que cela tient à ce que les kystes séreux congénitaux du cou sont dus à une anomalie de développement du système lymphatique cervical.

Je rapporterai d'abord l'observation d'un petit malade que j'ai pu étudier dans le service de mon excellent maître le Dr Brun. — Puis je passerai en revue les différentes théories émises sur la nature des kystes séreux congénitaux du cou. — Enfin je m'attacherai à démontrer que ces kystes proviennent d'un *arrêt de développement* des vaisseaux lymphatiques. Je voudrais prouver que cette hypothèse explique la plus grande partie des caractères macroscopique et histologique des tumeurs en question.

I

Louis M..., âgé de vingt et un mois, entre le 27 novembre 1902 à l'hôpital des Enfants, salle Molland, n° 36, pour une tumeur de la partie latérale droite du cou.

L'enfant est venu à terme après une grossesse et des couches normales.

Dès la naissance il présentait sur le côté droit du cou une tuméfaction molle mal limitée, qui s'accrut progressivement sans causer aucune gêne à l'enfant qui a toujours présenté une excellente santé.

A l'examen de la région sus-claviculaire droite on constate une tumeur du volume du poing faisant une forte saillie sous les téguments. — En arrière elle se perd au niveau de la nuque ; en avant elle est limitée par le sterno-cléido-mastoïdien ; en haut elle vient mourir au-dessous de la parotide sur le prolongement du bord inférieur du maxillaire dont elle efface la saillie ; en bas elle surplombe la clavicule, entre les insertions du trapèze et du sterno-mastoïdien. — La tumeur paraît plus volumineuse quand la tête est tournée à droite; elle s'atténue beaucoup quand l'enfant incline la tête à gauche.

On est frappé de la *mollesse* extrême de la tumeur très facilement fluctuente, elle tremblotte comme de la gelée quand on lui imprime des chocs légers.

La peau est mince à son niveau et semble peu adhérente ; on y voit quelques veinules. Les téguments ne semblent pas altérés.

Le kyste est doué d'une pseudo-réductibilité. Quand on saisit la tumeur à pleine main elle semble se réduire pour reparaître aussitôt qu'on l'abandonne et cela surtout quand la tête est tournée à gauche. Pendant cette manœuvre apparaît une expansion située en avant du sterno-mastoïdien et s'étendant jusqu'à la ligne médiane. Quand l'enfant tousse, la tumeur est beaucoup plus tendue et sur la table d'opération cette tension fut très marquée pendant les efforts du début de l'anesthésie. Elle nous fit redouter un prolongement thoracique.

Il n'existe pas trace de lobulation, nous pensions à un kyste cliniquement uniloculaire.

Les mouvements de déglutition sont sans effet sur la tumeur.

Les battements de la carotide sont perceptibles en refoulant la tumeur en dehors.

La tumeur ne laisse pas traverser les rayons lumineux.

La percussion et l'auscultation du thorax ne dénotent rien d'anormal.

Opération le 1er décembre 1902. — Anesthésie au chloroforme. Incision curviligne à concavité antéro-supérieure commence en haut à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de la mastoïde, descend sur la face externe du trapèze et en bas suit la clavicule jusque sur la partie moyenne du tendon inférieur du sterno-cléido-mastoïdien.

La tumeur est abordée par son pôle inférieur dans la crainte qu'il n'existe des adhérences avec la veine auquel cas on aurait lié d'emblée le tronc de la jugulaire ; l'aponévrose cervicale moyenne est reconnue épaisse et incisée, et on se rend compte immédiatement que la tumeur ne dépasse pas la clavicule, car très rapidement le pôle inférieur est dépassé. La veine jugulaire antérieure est reconnue derrière le sterno non adhérent à la tumeur.

Celle-ci est disséquée alternativement en bas, en arrière, en dedans, puis

en haut. On éprouve de grosses difficultés pour séparer la tumeur de la peau qui était adhérente.

C'est par sa face profonde que la tumeur était le moins adhérente, le doigt l'isole très facilement des plans profonds représentés en dehors par les scalènes et en dedans par la veine jugulaire interne non adhérente. Mais plus haut la tumeur devient difficile à séparer et on voit que les paires III (branche cervicale transverse) et IV (branches sus-acromio-claviculaires) pénètrent dans son intérieur, on reconnait l'anastomose que ces paires s'envoient, elle fait corps avec la paroi du kyste. Le tronc des paires III et IV est coupé et on a soin de sectionner la IVe immédiatement en aval du point où elle fournit le phrénique. Mais entre ces deux paires le kyste présentait une bosselure à parois très minces adhérentes aux plans profonds qui s'ouvre au cours de la dissection. L'isolement du pôle supérieur est poursuivi et on trouve accolé sur ce pôle plusieurs ganglions lymphatiques qui ne présentent aucune altération macroscopique. Quand la tumeur est enlevée, la région sus-claviculaire et la partie externe de la région carotidienne se trouvent à nu, le plexus brachial se trouve disséqué, mais il n'adhérait pas à la tumeur. La jugulaire interne se rapprochait du kyste au niveau de son golfe, elle s'en éloignait en haut.

Le pôle supérieur de la tumeur s'insinuait profondément sous le sterno-mastoïdien et en dedans du bord inférieur de la mâchoire. Sa dissection fut des plus faciles, et quand le kyste fut enlevé, on vit sous le plan profond le digastrique et le stylo-hyoïdien comme disséqués, la tubérosité antérieure de l'axis comme dénudée, et on sentit très nettement l'apophyse styloïde.

L'hémorragie fut très peu abondante. Des pinces furent placées : *a*) sur un gros tronc veineux qui se détachait du bord externe de la jugulaire interne à un centimètre environ au-dessus de sa terminaison et se perdait sur la face profonde de la tumeur ; *b*) sur l'artère cervicale ascendante placée en dehors du phrénique ; *c*) sur une artériole petite qui devait provenir de la scapulaire postérieure.

Drainage avec une mèche placée dans l'angle postéro-inférieur de la plaie. Suture.

Les suites opératoires furent des plus simples. Le pansement fut défait après quarante-huit heures pour enlever la mèche. On craignit que le lambeau de peau ne se sphacélât, car il était verdâtre, extrêmement mince et faisait comme un pont sur les plans profonds. On fit un pansement un peu compressif : tout rentra dans l'ordre.

Trois semaines après l'opération l'enfant est conduit en Auvergne complètement guéri.

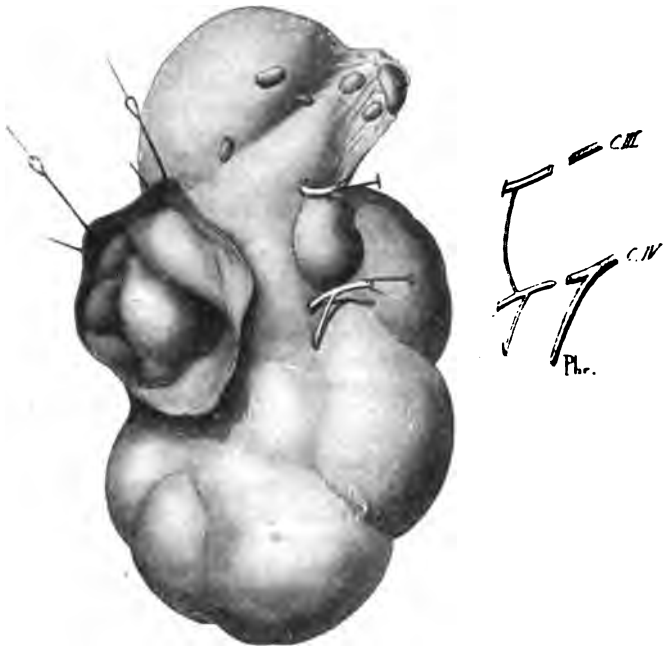
Examen macroscopique. — La figure ci-jointe (p. 196) donne un aperçu de la pièce. Elle a été représentée par sa face profonde. Un des kystes a été ouvert pour montrer la nature polykystique de la tumeur. Au pôle supérieur se voient un groupe de ganglions lymphatiques normaux en apparence. On voit pénétrant dans la tumeur les racines III et IV du plexus brachial. On devine à travers la paroi du kyste l'anastomose que ces nerfs s'envoient. J'ai fait représenter à côté les branches cervicales pour montrer que la section a porté en dehors de la racine principale du phrénique.

Entre les deux nerfs se voit la bosselure qui était adhérente au plan profond et qui a été crevée au cours de l'opération.

Le contenu des kystes est variable. La plupart renferment un liquide séreux jaunâtre. Quelques-uns contiennent un liquide plus noirâtre. Un seul kyste situé sur la face inférieure de la tumeur contenait un liquide franchement hématique.

Examen histologique. — L'imprégnation au nitrate d'argent a mis en évidence un endothélium à bord rectiligne.

Les coupes de la tumeur faites en différents points ont montré :



Kyste séreux congénital du cou extirpé le 1er décembre 1902 à l'hôpital des Enfants-Malades (service de M. Brun). — La tumeur est vue par sa face profonde.

a) La paroi est d'épaisseur variable. Elle est par places très mince, formée simplement par du tissu conjonctif adulte où on voit peu de noyaux. Dans d'autres endroits elle est épaisse, alors le tissu fibreux est plus épais. Mon ami René Marie me faisait remarquer qu'on y trouve des fibres musculaires embryonnaires sectionnées sous diverses incidences. — Quand la paroi est épaisse, on trouve des kystes de volumes très divers : les uns très petits ou du volume d'une artériole ; les autres beaucoup plus volumineux. — Sur les coupes il est impossible de préciser la nature de la couche la plus interne de la paroi.

b) Le contenu du kyste est un coagulum albumineux où on ne reconnaît pas de globules blancs, dans certains kystes il existe des globules rouges.

c) Les ganglions lymphatiques ne présentent en général aucune altération. Quelques-uns cependant offrent des traces d'irritation (R. Marie).

d) Les vaisseaux ne sont pas modifiés. Sur une coupe, on voit une artère volumineuse, d'épaisseur normale, flanquée de deux veines. Ce paquet est dans un espace limité par trois kystes.

II

NATURE DES KYSTES SÉREUX CONGÉNITAUX DU COU

Trois hypothèses différentes ont été émises sur la nature et le point de départ des kystes séreux du cou : — origine glandulaire; — nature sanguine; — nature lymphatique.

A. Origine glandulaire. — Cette première opinion mériterait à peine d'être discutée. Elle n'a été formulée qu'au début du siècle quand on ne se servait pas encore du microscope, quand on savait à peine faire la différence entre les kystes séreux, les kystes dermoïdes, les kystes mucoïdes.

D'ailleurs les auteurs qui ont parlé de l'origine glandulaire ont invoqué tour à tour les glandes salivaires, les vésicules closes dépendant de l'évolution des arcs branchiaux, la glande intercarotidienne d'Arnold.

a. — Rodenbacher (1828) émit l'hypothèse que ces kystes se formaient dans les glandes salivaires et les décrivit sous le nom de « ranules ». Le mémoire de Rodenbacher renferme des observations de tumeurs qui sont de nature très diverse. Il y a, semble-t-il, des kystes séreux à côté de grenouillettes sus-hyoïdiennes et de kystes dermoïdes.

La théorie de Rodenbacher eut en France une faveur spéciale en raison d'une observation devenue célèbre de Blachez (1). — Il s'agissait d'une tumeur kystique située sur le côté droit du cou chez un enfant nouveau-né. La glande sous-maxillaire n'existait pas de ce côté. La mâchoire inférieure flottante dans les parois de la poche était formée de deux pièces séparées sur la ligne médiane par un intervalle de deux travers de doigts.

C'est là une tumeur complexe toute différente des kystes séreux congénitaux du cou. Cette observation ne peut rien prouver.

Du reste la théorie de Rodenbacher-Blachez n'a pas vécu longtemps; on n'en parle encore que dans nos traités cliniques qui ont peut-être le tort de vouloir être complets.

(1) Blachez, Kyste congénital du cou. *Bull. Soc. anat.*, mars 1856, p. 286.

b. — Veling (1846) (1) et Perrin 1850 (2), pour expliquer les kystes séreux congénitaux, présumèrent qu'il y avait dans la région des follicules, des vésicules préexistantes en relation plus ou moins directe avec le corps thyroïde.

Cette théorie qui aurait dû trouver de nouveaux arguments dans la découverte des parathyroïdes et des thyroïdes aberrantes n'eut pas de succès, car le revêtement endothélial des kystes séreux n'a rien de commum avec la nature épithéliale du revêtement des vésicules closes.

c. — Les kystes séreux ne pourraient-ils se développer dans la glande carotidienne d'Arnold?

Lannelongue et Achard (3) qui admettent la nature épithéliale de cette glande renversent facilement cette théorie.

Mais actuellement on s'accorde (4) à admettre la nature conjonctive du ganglion intercarotidien.

Cependant un kyste formé aux dépens de cette production devrait toujours être situé au niveau de la bifurcation de la carotide comme les endothéliomes que Paltauf (5) a décrits. Or les kystes séreux congénitaux semblent presque respecter cette région.

De plus, cette hypothèse ne nous expliquerait pas pourquoi les kystes séreux s'observent dans la région sous-maxillaire, dans le creux sus-claviculaire, dans l'aisselle.

B. Origine sanguinaire. — *Les kystes séreux congénitaux du cou sont le résultat de la transformation d'un angiome.* — Cette théorie fut émise en 1849 par l'anglais Holmes Coote. Elle fut adoptée et défendue en France par Cruveilhier et Broca.

Holmes Coote observa un kyste séreux du cou. En un point de la paroi se trouvait un lacis de vaisseaux flexueux et dilatés. Il en conclut qu'il s'agissait là d'une tumeur érectile ayant subi dans la majeure partie de sa masse une transformation kystique.

(1) Veling, Sur les tumeurs enkystées de l'extrémité supérieure du tronc. *Thèse de Strasbourg*, 1846.

(2) Perrin, De la glande coccygienne et des tumeurs dont elle peut être le siège. *Thèse de Strasbourg*, 1850.

(3) Lannelongue et Achard, *Traité des kystes congénitaux*, p. 312.

(4) Voy. mon mémoire sur les épithéliomas branchiaux. *Thèse de Paris*, fév. 1901, p. 56.

(5) Paltauf, Ueber geschwulste des glandula carotica. *Zeigler's Beit. z. pathol. Anat.*, 1892; t. XI, fasc. 2, p. 260.

Cruveilhier (1), en 1856, adopta la théorie anglaise. Il rapporte tout au long une observation d'Hawkins.

Il s'agissait d'un enfant de trois mois portant une tumeur volumineuse du côté droit. — Mort par suffocation.

La tumeur avait le volume de deux oranges séparées par un sillon profond créé par le tendon du digastrique refoulé en dehors. La tumeur est formée par l'agglomération d'une centaine de kystes étroitement unis. Ils sont formés par une membrane fine ressemblant à une séreuse. Dans beaucoup de ces kystes, il y avait un liquide transparent ; dans d'autres, le contenu était d'une teinte rougeâtre, parfois aussi foncée que celle du sang veineux, mais sans caillot; c'était évidemment une sécrétion séreuse colorée... Tous les vaisseaux et nerfs qui avoisinaient la base de la mâchoire étaient entourés de quelques kystes avec lesquels ils étaient en quelque sorte entrelacés. Les kystes s'étendaient profondément entre le larynx et l'œsophage, jusqu'à l'apophyse basilaire. Les kystes environnaient l'artère carotide, la veine jugulaire et le nerf vague qui se trouvaient même séparés les uns des autres par des petits kystes développés dans leurs gaines.

Aucun n'était adhérent ni au larynx ni à l'œsophage.

Cruveilhier continue : « M. Hawkins conclut que ces nombreux kystes se sont primitivement formés dans le tissu cellulaire libre, que chacun d'eux est analogue à ces kystes séreux qu'on rencontre à tout âge dans plusieurs parties du corps. Sans doute il n'est pas impossible qu'il en soit ainsi, mais l'analogie, la qualité du liquide qui est ici séreux, là rougeâtre, ailleurs plus foncé que le sang veineux me portent à considérer cette tumeur comme ayant eu pour point de départ une tumeur érectile. »

Broca (2) dans son traité des tumeurs donne deux observations : l'une est celle de Holmes Coote que nous connaissons; l'autre est celle de Deguise fils (3). Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans présentant sur la paroi abdominale une tumeur congénitale composée d'une myriade de petits kystes ressemblant à des œufs de poisson et contenant les uns un liquide parfaitement transparent, d'autres un liquide rougeâtre, d'autres enfin du sang pur.

Broca ajoute : « On peut donc considérer comme probable que certaines tumeurs congénitales polykystiques ont eu pour point de départ des tumeurs érectiles, et que les kystes dont elles sont formées ont leur siège dans la cavité des vaisseaux. »

Depuis ce temps les observations se sont multipliées mon-

(1) Cruveilhier. *Traité d'anat. pathol. gén.*, t. III, p. 494.
(2) Broca, *Traité des tumeurs*, t. II, p. 57.
(3) Deguise (fils), Communication à la Société de chirurgie, 28 avril 1858.

trant l'association fréquente de l'angiome et du kyste séreux congénital: Fox (1), Lange (2), Peters (3), Korbner (4), Bonnaire et Bosc (5).

Lannelongue et Ménard ont insisté sur ces faits et tout récemment Klippel et Lefas (6) ont étudié minutieusement un cas de kyste séreux congénital du bras et de l'aisselle. Les dilatations des vaisseaux étaient très marquées.

Les partisans de l'origine sanguine du kyste séreux congénital s'appuient sur deux faits anatomiques : 1° *l'existence d'un angiome au voisinage immédiat du kyste séreux ;* 2° *la nature sanguine du contenu de certains kystes.*

1° Le voisinage de l'angiome est invoqué comme une preuve de la nature sanguine des kystes séreux congénitaux du cou. Les partisans de cette théorie disent : l'angiome est primitif; le kyste séreux est secondaire, il est le résultat de la transformation de l'angiome. Broca entre dans les détails de cette transformation ; mais nous verrons qu'on peut comprendre d'une tout autre manière le voisinage des deux tumeurs.

Broca expliquait ainsi la transformation kystique des tumeurs érectiles (7) : « L'altération kystique des tumeurs érectiles est la conséquence d'un travail d'oblitération qui, au lieu d'atteindre les vaisseaux simultanément dans toute leur longueur, les oblitère seulement par place et laisse persister entre ces oblitérations superposées de petits cylindres creux, qui, d'abord remplis de sang, se dilatent ensuite sous forme de kystes. Tout permet de croire que ces phénomènes se produisent sous l'influence de l'inflammation... Les parois de ces cavités closes deviennent le siège d'une absorption et d'une exhalation qui modifie peu à peu la nature du liquide emprisonné. »

Ce n'est là qu'une hypothèse que Broca émet sans la

(1) Fox, *Med. Times and gaz.*, 26 oct. 1878.
(2) Peters, *Viert f. d. prak. Heilkunde*, 1879, VI, 2, n° 13.
(3) Lange, *New York med. Journ.*, 26 mai 1883.
(4) Korbner, *Virchow's Arch.*, 1883, t. LXCIII, p. 420.
(5) Bonnaire et Bosc, *Bulletin de la Soc. d'obstétrique*, juin 1902.
Voy. aussi la thèse de mon élève Savelli : Nature et pathogénie des kystes séreux congénitaux du cou. *Thèse de Paris*, mai 1902.
(6) Klippel et Lefas, *Archiv. de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 5, sept. 1902, p. 621.
(7) Broca, *Loc. cit.*, t. II, p. 204.

prouver. Busch, Virchow en ont émis une autre toute différente et aussi vraisemblable.

Busch (1), en 1856, croyait par l'examen direct des faits que les kystes se développent d'une façon indépendante et n'entrent en connexion avec les vaisseaux que d'une façon secondaire par une sorte d'usure des parois vasculaires.

Virchow lui aussi admet simplement qu'il y a combinaison de tumeur érectile et de kystes séreux, néoformation de capillaires lymphatiques à côté de néoformation de capillaires sanguins. « On peut dès lors comprendre qu'on en arrive ainsi à une combinaison de lymphangiome et d'angiome sanguin. »

Nous sommes donc en présence de deux hypothèses pour expliquer les rapports des kystes séreux avec les angiomes. Broca dit que le kyste est produit par l'angiome. Virchow dit que le kyste existe à côté de l'angiome.

Cherchons les arguments qui peuvent plaider en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse.

a. — Si le kyste séreux était le résultat de la transformation d'un angiome on devrait trouver *toujours* un angiome plus ou moins volumineux à son contact. Or il n'en est rien. On compte les observations dans lesquelles s'observe cette disposition.

b. — Si les angiomes se transformaient si facilement en kystes séreux on devrait décrire des kystes séreux partout où on observe des angiomes. Or, il est remarquable de constater que ces kystes séreux ne s'observent pas là où on observe les angiomes (face, plancher de la bouche...). Du reste, cette transformation des angiomes n'a été décrite qu'au niveau du cou ; nous avons vu par qui et en quels termes.

c. — De même si les kystes séreux congénitaux du cou étaient le résultat de la transformation des angiomes on devrait observer un très grand nombre d'angiomes sur les parties latérales du cou. Or ces tumeurs sont des raretés excessives.

d. — Lannelongue et Achard montrent que les kystes diffèrent notablement des angiomes : « Ils sont en général profondément placés, n'envahissent les couches sous-cutanées que secondairement », et ce n'est que d'une manière tout à fait exceptionnelle qu'ils siègent dans le derme lui-même bien différent en cela des nævi et des angiomes ordinaires.

e. — L'étude de l'évolution de ces tumeurs est un argument

(1) Guillaume Busch, cité par Virchow, *Pathol. des tumeurs*, t. IV, fasc. 1.

contre leur nature sanguine. Lannelongue et Achard montrent qu'« en général on n'observe pas les premières phases de la transformation des tumeurs érectiles en kystes séreux composés. Au contraire, les vaisseaux sanguins sont fréquemment très abondants et très développés dans les kystes séreux congénitaux, et l'on comprend dès lors que, dans un très petit nombre de cas, un développement vasculaire excessif puisse conduire aux angiomes véritables. »

2° La *nature sanguine du contenu de certains kystes* est invoquée par Broca comme un argument puissant en faveur de sa théorie. C'est un fait que n'explique pas complètement la théorie lymphatique.

Les promoteurs de cette théorie lymphatique s'attachent à démontrer que c'est là un signe peu important qui s'observe dans d'autres kystes comme ceux de l'ovaire par exemple, sans que la nature sanguine de ces kystes aient jamais été invoquée. Ils décrivent dans la paroi des kystes, des vaisseaux sanguins nombreux, volumineux ; quelques capillaires ont une paroi embryonnaire. Il est facile d'expliquer par le cri de l'enfant, la rupture des vaisseaux éminemment friables.

Ces explications ne sont peut-être pas suffisantes, car on peut se demander pourquoi les lymphangiomes des autres régions ne présentent pas ces caractères.

Je crois pouvoir expliquer par l'embryologie pourquoi le lymphangiome congénital du cou est en relation plus étroite avec le système circulatoire que les lymphangiomes des autres régions.

C. Origine lymphatique. — C'est surtout en Allemagne que prit naissance la théorie de l'origine lymphatique des kystes séreux congénitaux du cou.

Avant l'important mémoire de Wegner, Nepveu (1), en France (1872), avait déjà dit qu'il considérait ces tumeurs comme des lymphangiomes kystiques « simples ou ganglionnaires ».

Wegner (2), en 1877, rangea ces kystes parmi les tumeurs lymphatiques. C'est lui qui créa la division : lymphangiome

(1) Nepveu, Lymphangiome simple et ganglionnaire. *Arch. gén. de méd.*, 1872, t. II, p. 215.

(2) Wegner, Ueber lymphangiome. *Arch. f. klin. Chir.*, 1877, t. XX, p. 641.

simple, lymphangiome caverneux, lymphangiome kystique.

Il appelle ce dernier *hygroma cysticum colli congenitum*. Son travail est resté le document capital dans l'histoire des lymphangiomes.

Nass (1), en 1889, adopte la division de Wegner, il étudie minutieusement le mode d'accroissement des tumeurs.

Middeldorpf, (2), en 1885, dont on cite partout le travail, rapporte une observation de lymphangiome caverneux de la région trochantérienne.

Lannelongue et Achard, en France (1886), se sont attachés à soutenir la théorie allemande, et on peut dire que la nature lymphatique des kystes séreux congénitaux du cou est presque universellement admise.

Cette théorie s'appuie sur : 1° la structure de la paroi du kyste ; 2° les connexions et les rapports de la tumeur avec les voies lymphatiques.

1° *Structure de la paroi du kyste.* — La paroi des kystes séreux congénitaux du cou est essentiellement constituée par un endothélium de revêtement doublé d'une couche conjonctive plus ou moins épaisse.

L'endothélium de revêtement est constant. Sur les coupes on observe cependant quelques endroits où il semble être absent, il est probable que ce fait est dû à une simple déchirure en ces points. Vu de profil, il se présente sous l'aspect de cellules plates, à noyaux saillants dans la lumière de la cavité. De face après nitrification, on aperçoit des cellules serrées les unes contre les autres, à bords polygonaux. On n'avait jamais observé l'aspect découpé, regardé comme caractéristique des vaisseaux lymphatiques. Les auteurs se sont attachés à démontrer que ce fait était peu important ; d'ailleurs on l'observe dans le sac lymphatique de la grenouille (Ranvier) (3). Mais récemment Kirmisson a observé un cas dans lequel l'endothélium était dentelé « en feuille de chêne ».

2° Les kystes séreux et congénitaux du cou s'observent quelquefois avec des tumeurs qui sont nettement de nature lymphatique. Lannelongue et Ménard (4) ont rapporté une

(1) Nass, Ueber die lymphangiome. *Arch. f. klin. Chir.*, 1889.

(2) Middeldorpf, Ueber lymphangioma cavernum. *Arch. f. klin. Chir.*, 1885, t. XXXI, p. 590.

(3) Savelli, Nature et pathogénie des kystes séreux congénitaux du cou. *Thèse de Paris*, mai 1902.

(4) Lannelongue et Ménard, Affections congénitales, p. 672.

observation de kyste séreux congénital de la région thyroïdienne avec lymphangiectasie de la langue. Winiwarter a observé un kyste séreux congénital avec macroglossie (lymphangiome caverneux de la langue).

La nature lymphatique des kystes séreux congénitaux du cou semble donc démontrée, elle est adoptée par la majorité des auteurs.

III

PATHOGÉNIE

Virchow a déjà dit que les kystes séreux congénitaux du cou sont liés à l'évolution embryonnaire ; il a créé le mot de « lymphangiome fissuraire ». M. Pierre Delbet se rallie complètement à cette manière de voir. Je voudrais montrer ici que les tumeurs sont de véritables *arrêts de développement* du système lymphatique.

Il existe normalement dans le cou des embryons de deux à trois mois, des cavités lymphatiques qui rappellent par leur structure les kystes séreux congénitaux de cette région.

Ces cavités sont placées en dehors du paquet de la carotide et de la jugulaire. Elles sont au contact direct de la veine. Elles sont recouvertes superficiellement par le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

En arrière, elles s'étendent du côté des muscles de la nuque et souvent s'infiltrent dans leur épaisseur.

En dedans, elles n'atteignent pas la ligne médiane.

En haut, elles ne dépassent guère l'angle de la mâchoire.

En bas, elles se prolongent souvent du côté de l'aisselle, mais je ne puis rien préciser sur les connexions inférieures, car les fœtus que j'ai coupés avaient généralement été sectionnés au niveau de la clavicule.

Souvent ces cavités s'ouvrent dans la veine jugulaire et quelquefois l'orifice est très considérable ; d'autres fois il est très réduit. C'est un fait que j'ai pu constater sur mes préparations et sur celles de Brachet que j'ai eu l'occasion d'examiner dans le laboratoire de Swaen (de Liége).

La paroi de ces cavités est formée par une seule couche de cellules de hauteur inégale. Le plus souvent ces cellules sont

plates. Le noyau volumineux fait saillie dans l'intérieur de la cavité. Mais, par places, ces cellules sont plus hautes, deviennent cubiques et même au niveau des angles rappellent l'aspect d'un épithélium stratifié. C'est pour cette raison que j'avais un instant pensé que ces cavités étaient d'origine ectodermique (1).

Souvent il existe dans la cavité des franges plus ou moins pédiculées formées par un amas de cellules cubiques ou aplaties.

En certains points, surtout au niveau de la limite supérieure de ces formations, on observe sur les coupes une agglomération de petites cavités qui rappellent jusqu'à un certain point le système caverneux.

La grande cavité apparaît béante et vide. Au contact de la paroi, on trouve quelques cellules qui semblent être des globules blancs. Au milieu d'eux existent d'autres formations avec ou sans noyaux fortement pigmentées en brun qui ressemblent aux globules rouges en voie de formation tels qu'on les observe dans d'autres organes, le foie par exemple.

Ces lacunes lymphatiques semblent n'avoir aucun rapport avec les ganglions lymphatiques, car à une époque plus avancée (quatrième, cinquième mois), on voit que les amas leucocytaires, futurs ganglions, se forment autour et en dehors d'elles. C'est un fait qui a été vu par tous les auteurs qui se sont occupés du développement des vaisseaux lymphatiques [Cornil (2), Renaut (3)].

Ranvier (4), dans ses études du développement des systèmes lymphatiques, a montré que les vaisseaux se formaient par bourgeonnement, ils acquièrent d'abord un certain volume puis *régressent*. « Mais quelquefois, cette régression est incomplète ; alors persistent : 1° des îlots de capillaires lymphatiques isolés plus ou moins repliés et glomérulés à la manière des glandes sudoripares ; 2° des vésicules dilatées remplies de lymphe, isolées. Ces vésicules lymphatiques, qui ne sont autre chose que des petits kystes, pourraient bien être le point de départ de tumeurs kystiques plus volumineuses. »

(1) Victor Veau, *Loc. cit.*, p. 69.
(2) Cornil, Contribution à l'étude du développement des ganglions lymphatiques. *Thèse de Bordeaux*, 1890.
(3) Renaut, *Traité d'histologie*, t. I, fasc. 2.
(4) Ranvier, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 9 mars 1896.

D'après cela je pense que les kystes séreux congénitaux du cou sont liés à un arrêt de développement. Supposons que ces cavités lymphatiques s'arrêtent dans leur régression et nous pourrons expliquer par cette hypothèse toutes les particularités anatomiques des kystes séreux congénitaux de la région cervicale.

a. — La paroi de ces tumeurs est revêtue d'un endothélium lymphatique, puisque ce sont des canaux lymphatiques arrêtés dans leur régression. Et cet endothélium ne présente presque jamais des bords découpés parce que nous dit Ranvier « la différence qui existe entre les capillaires lymphatiques embryonnaires et les capillaires adultes est la séparation nette des uns découpés des autres. »

Ainsi se trouve expliquée cette petite particularité que les auteurs invoquaient contre la nature lymphatique des kystes séreux congénitaux du cou.

b. — Cette hypothèse explique la structure des kystes séreux congénitaux du cou à la fois lymphangiomes kystiques et lymphangiomes caverneux.

Sur nos coupes, les cavités prennent l'aspect d'un angiome kystique. En un point de la paroi (en haut le plus souvent) on trouve l'aspect de l'angiome caverneux.

Ranvier (1) a montré que les voies lymphatiques au cours de leur évolution prenaient les caractères des angiomes caverneux.

c. — Cette hypothèse explique les relations qui existent entre les kystes séreux et les angiomes. On s'accorde en effet à regarder les angiomes comme des malformations congénitales ; on les observe de préférence dans les régions dont le développement est complexe.

Or on sait l'étroite parenté qui existe entre le développement des vaisseaux sanguins et lymphatiques. On conçoit donc qu'une anomalie dans le développement d'un système puisse s'accompagner d'une autre anomalie de développement du système voisin. C'est ainsi qu'il faudrait expliquer l'association d'angiomes et de kystes séreux.

(1) Ranvier, Sur le développement des ganglions lymphatiques. *Acad. des sciences*, 14 déc. 1896.

Si l'on voulait pousser plus loin les hypothèses, on pourrait supposer que l'anomalie du système lymphatique est primitive ; celle du système sanguin serait secondaire, contingente et sous la dépendance de la première. La preuve en est qu'on observe qu'exceptionnellement les angiomes isolés de la région cervicale.

d. — La présence de sang dans un certain nombre de kystes se trouve expliquée par les connexions de ces cavités avec la veine jugulaire. J'ai dit que ces kystes s'ouvraient dans la veine jugulaire ; on conçoit que le sang reflue de ce vaisseau dans le kyste. D'ailleurs, sur les coupes d'embryons, j'ai constamment trouvé des globules rouges accolés à la paroi au milieu des globules blancs.

e. — Les adhérences à la veine découlent de la situation des cavités kystiques. J'ai déjà dit que toujours ces formations étaient accolées à la face externe de la jugulaire interne. Elles s'ouvrent dans ce vaisseau. L'orifice doit disparaître, mais on conçoit qu'il reste en ce point comme un pédicule.

Ainsi se trouve expliquée cette particularité qui empêchait M. Kirmisson (1) d'accepter la nature lymphatique des kystes séreux congénitaux du cou.

« L'observation de M. Buffet qui nous montre un kyste rempli de liquide sanguin, l'observatiou de M. Ricard qui nous montre des connexions intimes entre la tumeur kystique et la veine jugulaire nous font involontairement penser que la théorie veineuse autrefois invoquée pour expliquer la pathogénie des kystes du cou et aujourd'hui généralement abandonnée en faveur de la théorie lymphatique méritait cependant quelques considérations. »

f. — Jusqu'à un certain point, je comprends l'extension de la tumeur du côté de la nuque entre les muscles scalènes sous le trapèze, car les cavités que j'ai observées s'étendent de ce côté. Je ne m'étonne pas que les kystes séreux n'envahissent pas la peau (c'est là un argument qu'invoque M. Achard contre la nature sanguine), car les cavités kystiques de l'embryon sont placées sous le sterno-cléido-mastoïdien.

(1) Kirmisson, Rapport de M. Walther sur une observation de M. Buffet de kyste multiloculaire du cou. *Soc. de chir.*, 22 déc. 1897, p. 805.

g. — Je ne sais si je peux comparer les franges que j'ai trouvées avec les productions papilleuses que les auteurs décrivent dans les kystes séreux congénitaux du cou.

De cette étude nous pouvons conclure que la nature sanguine des kystes séreux congénitaux du cou (transformation d'un angiome en kyste séreux) est absolument à rejeter. Cette théorie, imaginée par Cruveilhier, Broca, ne repose sur aucune constatation précise ; la présence de sang dans les kystes, la coexistence d'angiome peuvent s'expliquer de toute autre façon.

Depuis Wegner, Lannelongue et Achard, la nature lymphatique de ces kystes est reconnue par tous les auteurs qui ont pratiqué des examens histologiques.

Un certain nombre de détails macroscopiques de ces lymphangiomes restaient encore inexpliqués. Ils se comprennent facilement si on accepte mon hypothèse d'*arrêt de développement*. Je ne fais ici que donner une base anatomique aux conceptions de Virchow, Pierre Delbet.

VII

L'AVENIR DES GOUTTES DE LAIT

Par le Dr G. VARIOT

I

La création relativement récente de consultations uniquement destinées aux nourrissons représente un progrès décisif dans l'évolution de l'hygiène infantile. — C'est aussi un pas fait en avant dans la spécialisation technique, et les médecins orientés dans cette direction ont désormais un champ d'observation nouveau qui leur permet d'approfondir et d'élucider les questions encore pendantes sur l'allaitement et de soigner les nouveau-nés, avec plus de compétence que par le passé.

Par ce temps où l'on se préoccupe de lutter contre la dépopulation menaçante de la France et d'abaisser notre mortalité infantile, les premiers résultats obtenus par le fonctionnement « des consultations de nourrissons », autrement dites « gouttes de lait », ont été accueillis avec une extrême faveur. — Les médecins ont compris aisément que nous n'avons aucune méthode plus efficace pour mener à bien l'élevage des nouveau-nés que de les surveiller régulièrement la balance à la main, que d'éduquer les mères ignorantes en les initiant directement à la technique de l'allaitement, que de faire distribuer de bon lait stérilisé, lorsque le sein fait défaut, que de prévenir et d'empêcher les fautes innombrables commises par les nourrices et les éleveuses, etc. Le public de son côté a reconnu que la collaboration du médecin et de la mère était en quelque sorte indispensable, surtout dans les circonstances difficiles, pour faire traverser à l'enfant la période de l'allaitement durant laquelle la vie est si fragile.

De là l'essor très rapide de ces institutions qui ont pris naissance à Paris et ont commencé de rayonner non seulement en France mais aussi à l'étranger. Depuis la fondation de la

première consultation de nourrissons annexée à la maternité de l'hôpital de la Charité par M. Budin en 1892, un certain nombre de gouttes de lait plus ou moins analogues ont été organisées à Paris dans les dispensaires spéciaux pour enfants et dans plusieurs services d'accouchement (1). — M. Dufour (de Fécamp) a été le grand propagateur des gouttes de lait en province et il a contribué largement à leur donner le caractère d'œuvres philanthropiques qu'elles ont pris dans beaucoup de pays.

Actuellement médecins et philanthropes rivalisent d'activité en vue de fonder, d'organiser, de faire fonctionner ces œuvres qui paraissent si utiles pour sauvegarder la vie des nouveau-nés, et il est à prévoir que bientôt en France la plupart des centres de population importants seront pourvus d'une goutte de lait. — Sans vouloir faire l'énumération complète de ces institutions, je rappellerai que des gouttes de lait sont installées non seulement dans de très grandes villes comme Nantes, Rouen et Nancy, mais qu'il en existe aussi à Fécamp, à Saint-Pol-sur-Mer, à Saumur, etc.

D'ores et déjà on peut donc jeter un coup d'œil d'ensemble sur ces œuvres, les suivre dans leur développement, dans leurs transformations suivant les milieux dans lesquels elles ont été implantées. On se rendra compte ainsi des différences fondamentales qui se sont produites entre les gouttes de lait qui fonctionnent dans nos dispensaires pour enfants des faubourgs de Paris et le prototype dont elles dérivent, c'est-à-dire la consultation de nourrissons annexée par les accoucheurs à leur maternité.

On reconnaîtra après ce parallèle que ce n'est pas vraisemblement sous sa forme initiale que la consultation de nourrissons est appelée à vivre et à se propager, car il est rare que les conditions dans lesquelles sont placés les accoucheurs soient réalisées ailleurs qu'à Paris. L'avenir nous paraît plus largement ouvert aux gouttes de lait médicales où l'on ne reçoit pas seulement les enfants dès leur naissance, mais où l'on admet indistinctement les nourrissons quel que soit leur âge, quel que soit le mode d'allaitement, qu'ils soient d'ailleurs dans un état normal ou pathologique.

(1) Au dernier moment, j'apprends que la première consultation de nourrissons a été fondée à Nancy, en 1890, par le professeur Herrgott, comme en font foi les *Annales d'Obstétrique* (1890).

II

Dans toutes mes publications antérieures sur l'allaitement, j'ai toujours considéré comme à peu près synonymes les expressions « consultation de nourrissons » et « goutte de lait », et je les ai employées l'une pour l'autre. La première de ces expressions, due à M. Budin, très exacte, a une allure technique et médicale; la seconde créée par M. Dufour (de Fécamp), gracieuse et imagée, a conquis tout de suite la faveur du grand public. Chacune de ces dénominations représente le même objet à deux points de vue différents ou plutôt deux opérations faites dans le même but : d'une part l'inspection médicale des enfants, d'autre part la distribution du lait, lorsque l'enfant est privé du sein de sa mère ou lorsque le sein est insuffisant. La consultation de nourrissons et la goutte de lait se complètent donc l'une l'autre et ne sauraient même exister l'une sans l'autre. Il ne doit pas y avoir de distribution de lait stérilisé sans inspection régulière des enfants, mais on ne conçoit guère non plus de consultation exclusivement destinée à des nourrissons allaités uniquement au sein ; ce serait négliger de parti pris les enfants qui ont besoin de la surveillance la plus stricte, c'est-à-dire ceux que la mère ne peut nourrir entièrement au sein et surtout ceux, qui pour des raisons diverses, sont élevés au biberon et courent les plus grands dangers. La goutte de lait est fatalement annexée à la consultation de nourrissons ; elle prend une importance variable suivant la proportion réciproque des enfants au sein et de ceux au biberon. — Ce n'est donc que par un artifice de raisonnement que l'on pourrait jeter le discrédit sur l'expression de « goutte de lait » en lui imputant tout ce qui serait irrégulier et défectueux dans les consultations de nourrissons mal tenues. N'oublions pas qu'un mot heureux est un facteur puissant pour la propagation d'une idée. L'expression de goutte de lait sonne agréablement à l'oreille du public qui s'intéresse déjà aux œuvres qu'elle désigne ; nous devons donc la conserver précieusement.

III

Nous avons à Paris deux types tout à fait distincts de gouttes de lait : le premier et le plus ancien a été annexé par M. Budin et par les accoucheurs qui l'ont imité aux services spéciaux des maternités ; le deuxième type a été installé dans les faubourgs de Paris et particulièrement dans les dispensaires pour enfants malades. L'initiative que j'ai prise au dispensaire de Belleville a été suivie par M. Bresset, rue Oudinot, par M. Raimondi, rue Pixérécourt, etc. Les enfants fréquentant ces deux types de gouttes de lait constituent une population différente.

Dans leurs consultations spéciales, les accoucheurs se proposent de suivre l'élevage d'enfants *nés dans leur service*, en faisant revenir régulièrement les mères pour les surveiller et les diriger, soit qu'elles allaitent au sein, soit qu'elles donnent le biberon. De cette manière, les nourrissons ne sont pour ainsi dire pas perdus de vue depuis leur naissance : les mères qui ont du lait sont invitées à donner le sein et l'on ne distribue du lait stérilisé que s'il est bien certain que la lactation est insuffisante. Ce n'est que par exception qu'on admet dans les consultations de ce genre des enfants qui ont pâti, qui reviennent de nourrice par exemple.

A la consultation de la clinique Tarnier en 1898, 60 p. 100 des enfants étaient allaités exclusivement au sein, 34 p. 100 avaient pris dans le sein de leur mère tout ce qu'il était capable de fournir, ils recevaient donc l'allaitement mixte ; 6 p. 100 seulement étaient élevés entièrement au biberon (1). A la consultation de M. Maygrier à la Charité, 70 p. 100 des enfants sont nourris au sein ; d'une manière générale dans les gouttes de lait rattachées aux maternités, il y a une grande prédominance de nourrissons au sein : mais les accoucheurs sont dans un milieu tout à fait spécial pour recruter les enfants dont ils vont contrôler l'allaitement.

Les mères conservent un souvenir reconnaissant des soins qu'elles ont reçus dans les salles ; elles sont habituées à subir l'autorité du chef de service et la discipline de l'hôpital, et elles

(1) Devé, Réflexions sur la Puériculture. *Thèse de Paris*, 1903.

consentent à rapporter régulièrement leur enfant à la consultation chaque semaine pour qu'il soit pesé, inspecté, etc. alors même que les choses se passent à peu près normalement et qu'elles n'ont pas besoin de compléter l'allaitement au sein par l'adjonction de lait stérilisé. Mais il faut encore pour que ces femmes viennent passer une matinée par semaine à la goutte de lait, en attendant leur tour pour la pesée, pour l'inspection individuelle, il faut, dis-je, que ces femmes aient une certaine liberté et qu'elles ne soient pas obligées de garder les autres enfants à la maison, de préparer le repas du mari, de vaquer aux soins du ménage, etc. Il est vrai, nous le savons par les statistiques officielles, que *la moitié* des petits Parisiens naissent aux frais de l'Assistance publique dans les maternités ou chez les sages-femmes agréées. Cette proportion des nouveau-nés ne représente heureusement pas celle des indigents, et il est à présumer que bon nombre de jeunes femmes qui, sans être nécessiteuses, ont profité du confort et de la bonne organisation des services d'accouchement, continuent de même à fréquenter la consultation de nourrissons. Les unes sont attirées par les excellents conseils qu'elles reçoivent, par les encouragements ; les autres par de petits cadeaux, des layettes, etc. Mais encore, je le répète, faut-il que ces femmes capables de nourrir entièrement au sein, dont les enfants se développent bien en général, aient la possibilité de quitter leur domicile pendant plusieurs heures sans qu'il y ait nécessité absolue.

Toute autre est la situation de la mère indigente dont l'enfant est devenu malade, a souffert de diarrhée, de gastro-entérite par suite d'un mauvais élevage au biberon dans une crèche ou ailleurs. Elle voit que son enfant dépérit, que sa vie est menacée et elle n'hésite pas, coûte que coûte, à sacrifier sa matinée pour venir consulter le médecin compétent; plus tard, elle revient chercher le lait stérilisé dont elle a reconnu les bons effets et elle rapporte son nourrisson chaque semaine pour qu'on l'aide à l'élever et pour prévenir le retour des accidents qui l'ont effrayée.

Tandis que les accoucheurs se proposent surtout de surveiller et d'encourager l'allaitement maternel dans leurs consultations, nous, médecins, sommes contraints d'accepter dans les gouttes de lait de nos dispensaires une majorité d'enfants nourris au biberon, la plupart déjà atrophiques lorsque nous les voyons pour la première fois.

IV

Il est bien avéré que, malgré les conseils et les objurgations des médecins et des accoucheurs, nous avons à Paris et dans tous les grands centres industriels un bon nombre d'enfants mis au biberon dès la naissance, et auxquels les mères refusent le sein, bien qu'elles n'aient pas de ressources pour leur fournir le lait d'une nourrice mercenaire. A Belleville, par exemple, ces enfants appartiennent surtout à des filles-mères abandonnées ou mal secourues qui veulent continuer à fréquenter l'atelier ou le magasin pour gagner leur vie et payer l'éleveuse. Il naît chaque semaine à Paris près de 250 enfants illégitimes. Les femmes d'employés qui travaillent, hors de chez elles, les femmes de petits marchands qui aident leur mari dans le commerce font aussi élever leurs enfants au biberon. — La plupart de ces femmes auraient pu donner le sein, mais elles ne l'ont pas voulu ou bien en ont été empêchées pour des causes diverses. Il y a aussi quelques mères qui n'ont pas de lait et d'autres qui auraient été dissuadées de nourrir par des commères ou des sages-femmes.

Ce n'est pas habituellement la mère qui se charge de l'allaitement artificiel ; elle place l'enfant en nourrice d'où il revient le plus souvent dans un état d'atrophie et de rachitisme déplorable. Chacun sait que la loi Roussel est impuissante à conjurer les méfaits du biberon dans les campagnes. D'autres fois l'enfant est déposé le jour dans une crèche et repris le soir par sa mère ; l'élevage, dans ces conditions, n'est guère préférable à celui de la nourrice, à cause du mauvais fonctionnement des crèches parisiennes.

Enfin bon nombre d'enfants sont élevés au biberon à Paris par la grand'mère ou par des éleveuses salariées plus ou moins régulièrement.

Les règles de l'hygiène infantile sont tout à fait inconnues dans ces milieux populaires : on achète du lait de crémerie à cinq sous le litre pour charger les biberons et on fait ingérer souvent un litre et même un litre et demi de ce mauvais lait à un nouveau-né de quelques semaines.

L'atrophie infantile est la conséquence à peu près constante des troubles digestifs à répétition qui surviennent presque fa-

talement à la suite de la suralimentation et des intoxications gastro-intestinales.

D'après la statistique dressée par M. Bertillon, il meurt à Paris chaque année environ 2500 enfants de gastro-entérite ; sur ce nombre 500 sont nourris au sein et 2000 sont élevés au biberon. Si nous voulons abaisser la mortalité infantile, c'est de ce côté que doit porter notre principal effort, puisque les enfants au biberon meurent quatre fois plus de gastro-entérite que les nourrissons au sein.

Sans doute nous accueillons et nous encourageons toutes les jeunes mères qui allaitent entièrement au sein, à notre goutte de lait de Belleville, mais elles ne forment qu'un contingent réduit de notre clientèle. Nous admettons aussi un bon nombre d'enfants que les mères ne peuvent allaiter entièrement ou qui viennent chercher de bon lait à l'époque du sevrage ; cette période n'est pas sans dangers lorsque les mères sont inexpérimentées.

Quant à la proportion relative de l'allaitement au sein et de l'allaitement au biberon à la goutte de lait de Belleville, voici les chiffres tels qu'ils ont été relevés par Mme Margouliès sur les fiches des enfants apportés régulièrement durant l'année 1902.

Nombre total des enfants de zéro à deux ans, 244.

Enfants à l'allaitement maternel exclusif ou sevrés après un an, 61, soit 25 p. 100.

Enfants à l'allaitement artificiel dès la naissance, 80, soit 32,78 p. 100.

Enfants ayant reçu le sein pendant un à cinq mois, 33, soit 13,52 p. 100.

Nombre total d'enfants allaités artificiellement, 113, soit 46,4 p. 100.

Enfants à l'allaitement mixte d'emblée, 35, soit 14,34 p. 100.

Enfants ayant eu le sein quelques mois, 29, soit 11,8 p. 100.

Nombre total des enfants à l'allaitement mixte, 64, soit 26,14 p. 100.

Mode d'allaitement non spécifié, 6, soit 2,4 p. 100.

Tout en regrettant que les mères n'aient pas utilisé leur lait, nous nous trouvons généralement en présence d'un fait accompli et il n'est plus temps de morigéner toutes ces malheureuses ou celles qui les remplacent; il s'agit de fournir de bon lait à tous les nourrissons au biberon qui ont souffert,

d'en contrôler l'emploi par une inspection hebdomadaire, de surveiller et de stimuler les mères ou les éleveuses. — La plupart des enfants qu'on vient nous confier ont un degré d'atrophie pondérale plus ou moins marquée par suite de gastro-entérite; il leur manque un quart, un tiers, et même plus du poids qu'ils devraient avoir à leur âge; quelques-uns même sont des athrepsiques vrais de Parrot. D'autres présentent des stigmates bien évidents d'hérédité syphilitique ou tuberculeuse, d'autres enfin sont nés de parents alcooliques. — Il est inutile dans ce milieu social de songer à recourir au lait de femme pour restaurer l'enfant, pour régulariser sa croissance. Qui paierait la nourrice mercenaire? La dernière ressource pour l'élevage est le lait stérilisé bien manié, grâce aux conseils individuels que nous donnons. Nous avons établi par des recherches multiples et déjà anciennes faites avec nos élèves sur des centaines de fiches et de courbes, que la plupart des nourrissons atrophiques étaient capables de bien utiliser physiologiquement le lait stérilisé industriellement à 108° que nous distribuons à *prix réduit* (six sous le litre au lieu de douze), et nous avons la certitude d'avoir sauvegardé ainsi la vie d'un grand nombre de nourrissons qui auraient succombé s'ils n'avaient pas fréquenté notre goutte de lait (1). Il arrive assez fréquemment surtout dans les premiers temps que les nourrissons malades doivent revoir le médecin du dispensaire plusieurs fois la semaine, outre l'inspection hebdomadaire qui est obligatoire.

Pour la commodité du maniement et pour éviter les sophistications et les fermentations si dangereuses du lait frais à Paris, nous avons préféré recourir à une bonne marque de lait stérilisé industriellement dont nous distribuons environ 150 litres par jour tant aux nourrissons au biberon qu'aux enfants sevrés.

S'il nous fallait répartir le lait dans les petites bouteilles des appareils de Soxhlet, le nettoyage des flacons et la stérili-

(1) 1° Traitement de l'atrophie infantile par l'emploi méthodique du lait stérilisé (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux* (1898, G. Variot).

2° Le traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé (Ignard, *Thèse de Paris*, 1899) avec un grand nombre d'observations pondérales d'atrophiques guéris.

3° Le lait stérilisé et le rachitisme (*Thèse de Vieubled*, Paris, 1902) avec des courbes d'atrophiques heureusement élevés.

4° L'élevage des enfants atrophiques par l'emploi du lait stérilisé (*Revue scientifique*, 1902) avec des courbes empruntées à la goutte de lait de M. Bresset.

sation nous imposeraient un travail et des frais considérables à cause du grand nombre de nouveau-nés au biberon que nous surveillons. Il m'a paru suffisant de mettre entre les mains des mères des bouteilles graduées sur lesquelles les quantités de lait pour chaque tétée sont inscrites en rapport avec l'âge de l'enfant et avec les variations si rapides de la capacité physiologique de l'estomac des nouveau-nés.

Ces biberons *gradués* servant à la fragmentation des bouteilles de 1/2 litre de lait stérilisé industriellement ont l'avantage de rappeler constamment aux femmes qu'elles ne doivent pas outre-passer certaines doses de lait proportionnées à l'âge de l'enfant; la suralimentation est le grand écueil de l'allaitement artificiel et on ne saurait prendre trop de précautions pour l'éviter.

Le Dr Gibert (du Havre), le fondateur des dispensaires pour enfants en France, me disait peu de temps avant sa mort : « Prenez garde, vous allez favoriser l'allaitement artificiel avec les distributions de lait stérilisé; les femmes ne voudront plus nourrir au sein. »

Ces craintes dominent probablement aussi l'esprit des accoucheurs, puisqu'ils acceptent si peu de nourrissons au biberon dans leurs consultations. Cependant, dans les faubourgs de Paris, par exemple, on n'a pas attendu que les gouttes de lait fonctionnent pour imposer le biberon à un grand nombre de nouveau-nés. Ce mode d'élevage est préféré par les filles-mères et par les gens peu fortunés parce qu'il est le moins dispendieux; il nous est impossible d'empêcher l'allaitement artificiel, nous ne pouvons que chercher à en atténuer les dangers.

N'est-il pas naturel dans les conditions spéciales où fonctionnent nos gouttes de lait, que nous totalisions (1) avec satisfaction les bouteilles de lait stérilisé distribuées chaque année? Leur nombre est proportionnel à la quantité d'enfants au biberon qui ont été nourris par nous et dont nous avons contribué à conserver la vie.

V

Vouloir juger de l'efficacité et des services rendus par les diverses gouttes de lait, en s'en rapportant à des statistiques

(1) En huit années, à Belleville, nous avons distribué environ 300 000 litres de lait stérilisé industriellement sans relever un seul cas de scorbut infantile sur plus de 1500 nourrissons surveillés régulièrement par nous.

globales, serait s'exposer à de grossières erreurs. La mortalité varie absolument suivant les milieux dans lesquels on observe et surtout suivant la proportion des nourrissons au sein et au biberon. — Les résultats extraordinairement favorables publiés par les accoucheurs et spécialement par M. Maygrier qui n'a perdu que 2, 8 p. 100 des enfants qu'il surveille, tiennent à ce que la plupart d'entre eux étaient au sein (70 p. 100) et avaient été suivis dès leur naissance. — A Belleville, où nous avons affaire à une majorité d'enfants au biberon, d'atrophiques, où nous devons compter avec l'hérédité syphilitique, tuberculeuse et alcoolique, j'ai évalué à 20 ou 25 p. 100 la mortalité totale pour toutes maladies dans notre goutte de lait y compris la broncho-pneumonie, la rougeole, la diphtérie, la méningite, les convulsions, etc..., nous ne perdons que quelques atrophiques pendant les chaleurs enlevés par la gastro-entérite.

Il est d'ailleurs très difficile de dresser une statistique un peu rigoureuse de la mortalité infantile dans une population aussi mouvante et aussi malheureuse que celle des faubourgs de Paris. Si l'on voulait comparer la mortalité de notre goutte de lait de Belleville à celle des consultations annexées aux maternités, ce serait mettre en parallèle une agglomération de nourrissons normaux et un stock de nourrissons apportés malades. La population de Belleville doit être plutôt rapprochée de celle qui fréquente la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades où l'on admet les enfants au biberon et séparés de leur mère de zéro à un an. Le pourcentage des morts varie entre 50 et 60 p. 100 des enfants hospitalisés.

C'est bien plutôt par l'examen attentif de la fiche de chaque enfant pris individuellement qu'on peut se former une juste idée des services rendus par la goutte de lait. On voit alors qu'un grand nombre d'enfants atrophiques qui seraient morts s'ils eussent continué à recevoir de mauvais lait et à manquer de soins, ont été élevés en courbe parallèle à la normale et ont survécu parfois contre toute espérance. J'ai fait élever heureusement au lait stérilisé un athrepsique âgé de onze mois qui pesait $4^{kg},100$.

Les chiffres puisés dans les statistiques donnent parfois au raisonnement une précision mathématique qui n'est qu'apparente ; presque toujours la statistique doit être interprétée. — On a cru remarquer, en s'appuyant sur des chiffres que dans

certains centres de population la création de gouttes de lait n'avait pas fait baisser la mortalité infantile.

Mais qu'est-ce qu'une goutte de lait fréquentée par 50 à 100 nourrissons en regard d'une population de 2 000 à 3 000 enfants de 0 à 1 an comme à Nantes ou à Rouen?

J'avoue que je serais très peu ému si l'on m'annonçait que depuis la fondation des gouttes de lait à Paris la mortalité infantile n'était pas très notablement réduite. Il y a près de 40 000 enfants au-dessous de un an dans l'enceinte parisienne, et nous n'avons guère plus de 8 à 900 nourrissons qui fréquentent les différentes consultations.

Il suffira d'un été un peu chaud pour contrebalancer et au delà le gain que nous aurons obtenu. Une maladie épidémique qui sévira plus violemment changera le taux de la mortalité générale et masquera les services limités que nous aurons rendus. La statistique, qu'on ne l'oublie pas, est une personne complaisante qui répond d'une manière différente sur le même sujet suivant la manière dont on l'interroge.

VI

Il ressort de tout cet exposé qu'il existe actuellement deux types de consultations dites gouttes de lait; dans les unes on s'occupe plus spécialement des nourrissons au sein, dans les autres on cherche surtout à sauvegarder la vie des enfants élevés au biberon.

D'une part les accoucheurs dans leurs consultations « *fermées* » n'admettent que les nourrissons nés dans leur service, qu'ils n'ont jamais perdu de vue; leur préoccupation principale étant de diriger et de stimuler l'allaitement maternel, ils ont une grande majorité d'enfants élevés au sein dans leur goutte de lait qui a un caractère prophylactique en quelque sorte. — D'autre part les médecins ont organisé des gouttes de lait « *ouvertes* » où ils reçoivent indistinctement tous les enfants qu'on leur présente sains ou malades. Les mères nourrices ne fréquentent pas en grand nombre ces consultations, car, si leur enfant au sein se développe bien, elles ne reconnaissent pas la nécessité d'une inspection hebdomadaire. L'immense majorité des enfants surveillés sont élevés au biberon ou à

l'allaitement mixte et habituellement on les apporte dans un état d'atrophie plus ou moins avancé.

Entre ces types de gouttes de lait, quel est celui qui est appelé à prédominer dans l'avenir et à se généraliser? La réponse ne me semble pas douteuse.

Les consultations annexées aux maternités se recrutent dans des circonstances tellement spéciales qu'elles ne sont guère réalisables qu'à Paris. Je n'y reviendrai pas. Mais peut-on espérer que toutes les mères qui nourrissent au sein accepteront jamais la surveillance régulière qu'on voudrait leur imposer?

D'ailleurs matériellement ce contrôle serait impossible. Il y a environ 39 000 enfants de zéro à un an qu'on élève chaque année à Paris; il faudrait d'innombrables gouttes de lait et un personnel médical énorme pour faire une inspection rigoureuse de la *moitié* seulement de ces enfants, c'est-à-dire de ceux qui naissent aux frais de l'Assistance publique. Deux heures nous sont nécessaires à mes collaborateurs MM. Lazard, Roger et moi pour passer en revue chaque vendredi une centaine de nourrissons à Belleville.

Quel personnel et quel temps faudrait-il donc pour en inspecter 20 000?

Allons au plus pressé et occupons-nous d'abord des nouveau-nés dont la vie est menacée à brève échéance, c'est-à-dire de ceux qui sont au biberon et qui meurent, je le répète, dans une proportion quatre fois plus grande de gastro-entérite que les enfants au sein.

Tant que l'Etat (et cette époque ne paraît pas encore rapprochée) ne fournira pas à chaque mère dans le dénuement des ressources suffisantes pour qu'elle soit « la nourrice payée de son propre enfant » suivant la demande de M. Pinard, nous verrons un grand nombre d'enfants mis au biberon dès la naissance.

L'allaitement artificiel est la conséquence d'une plaie sociale, le paupérisme, ou se rattache à des mœurs vicieuses que nous sommes impuissants à réformer. Notre rôle essentiel doit être d'en atténuer les mauvais effets, d'en conjurer les dangers dans nos gouttes de lait qui seront surtout par la force même des choses *des Ecoles d'allaitement artificiel.*

La mère dont le nourrisson au sein vient bien reste chez elle; celle qui n'a pas su élever son enfant au biberon, ce qui est la règle, accourt à la goutte de lait.

RECUEIL DE FAITS

I

NOUVEAUX CAS DE SCORBUT INFANTILE

Par le Dr J. COMBY.

J'ai publié, dans cette revue (*Arch. de méd. des enfants*, 1899, p. 35; 1901, p. 482; 1902, p. 224), trois observations de scorbut infantile (maladie de Barlow), chez trois garçons de neuf mois et demi, onze mois, treize mois, nourris avec le lait de Gärtner ou *lait maternisé*.

Dans ces trois cas, les symptômes de la maladie (ecchymoses gingivales, hématomes sous-périostés, anémie, pseudo-paralysie, etc.) étaient au grand complet. Cependant, la diète antiscorbutique ayant été prescrite, la guérison complète fut obtenue en deux, trois et quatre semaines. Aujourd'hui je rapporte deux observations (l'une personnelle, l'autre due à l'obligeance du Dr Lecointre) concernant des fillettes nourries avec un autre *lait*, qui porte le nom de *lait stérilisé de Val Brenne*. Si je reviens encore sur cette question du scorbut infantile, après tous les travaux qu'elle a suscitées depuis quelques années, c'est que j'ai pu me convaincre qu'un trop grand nombre de médecins n'étaient pas assez familiarisés avec le diagnostic de cette maladie, et par suite ne pouvaient pas rendre aux malades, en temps opportun, les services qu'on attend d'eux. Même dans l'observation de M. Lecointre, le diagnostic n'a pu être fait de bonne heure, malgré le milieu ambiant (famille médicale); et un retard très fâcheux dans l'établissement du diagnostic et par suite du traitement a failli entraîner la mort dans l'observation qui m'est personnelle.

A ce point de vue, cette observation est des plus instructives et je me hâte de la transcrire.

Obs. I. *Fille de dix-neuf mois. — Allaitement artificiel avec un lait de conserve. Scorbut infantile après sept mois d'usage. — Nombreuses erreurs de diagnostic pendant trois mois. — Diagnostic exact à dix-neuf mois, et guérison en trois semaines par le traitement antiscorbutique.*

Le 19 janvier 1903, une mère éplorée vient me prier d'aller voir sa fillette, mourante, dit-elle, et non transportable, dans la banlieue de Paris. Les médecins qui ont soigné l'enfant depuis trois mois ont perdu la confiance de la famille, et on insiste pour m'avoir aussitôt. Je refuse nettement d'aller voir la malade en dehors du médecin traitant.

Le 21 janvier, on m'apporte l'enfant qui, en effet, présente toutes les apparences d'un état inquiétant. Pâle, inerte, étendue sur le dos, elle pousse d'incessants gémissements. Sa peau et ses muqueuses sont décolorées. Elle a un peu de fièvre (38°,5). Ma première impression est celle d'une tuberculose aiguë granulique.

Cependant j'examine la malade et je ne tarde pas à me convaincre qu'il s'agit de scorbut infantile parvenu à la période cachectique et à la phase ultime. Je m'expliquai alors les alarmes de la famille et le désespoir de la mère.

Découvrant l'enfant, je constate, outre la pâleur extrême de la peau, un gonflement étendu aux deux membres inférieurs. L'apparence est celle d'un œdème dur, sans gonflement fusiforme des diaphyses tibiales et fémorales. Les os, s'ils sont pris, le sont en totalité, et la lésion sous-périostée, si elle existe, est diffuse. Bref, on ne sent pas et on ne peut pas affirmer la présence d'hématomes sous-périostés localisés.

Quand on explore les articulations des genoux et des hanches, on voit qu'elles sont libres, malgré les cris poussés au moindre mouvement que l'on imprime aux jambes. Les membres inférieurs sont immobiles et comme paralysés.

Il y a là tous les symptômes de cette *pseudo-paraplégie douloureuse* sur laquelle a insisté, avec raison, M. Hutinel, à la Société de Pédiatrie.

Faisant mettre l'enfant sur le ventre, je ne trouve rien d'anormal au niveau de la colonne vertébrale, mais je note la présence de nombreuses taches de purpura sur le dos, la région lombaire, le sacrum et les fesses.

Les muqueuses des lèvres et des yeux sont exsangues et l'auscultation des vaisseaux du cou fait entendre un souffle continu avec redoublement. Les battements du cœur sont fréquents. L'auscultation du poumon ne donne rien. Le ventre est souple, indolore, sans gonflement notable du foie, ni de la rate. L'intestin fonctionne assez régulièrement; il y a surtout de la constipation.

L'examen de la bouche montre des dents belles et bien sorties au nombre de seize. Les gencives de la mâchoire supérieure sont gonflées, rouges et parsemées d'ecchymoses. La mère a d'ailleurs noté de fréquentes hémorragies buccales depuis quinze jours.

Le scorbut infantile était donc évident; restait à en déterminer la cause avant d'instituer le traitement. L'interrogatoire nous apprend ce qui suit.

A. H. Parents bien portants ; premier enfant, accouchement facile et à terme.

A. P. L'enfant a été nourrie au sein maternel pendant les quatre premiers mois. Comme elle avait cessé d'augmenter, la mère n'ayant pas assez de lait, on remplace le sein par le lait du Dr Hautefage. Jusqu'à l'âge de neuf mois, l'enfant ne fait usage que de ce lait. A partir de neuf mois, on lui donne le *lait stérilisé de Val Brenne*, dont elle n'a cessé de prendre depuis cette époque un litre à un litre et demi par jour.

Ce lait était bien digéré et la croissance se faisait normalement; l'érup-

tion dentaire n'a pas été en retard, la fontanelle s'est fermée de bonne heure, l'enfant a marché à quinze mois, sans présenter aucune apparence de rachitisme.

Je dois avouer que, dans les derniers temps, le lait stérilisé n'était pas la nourriture exclusive de l'enfant. On lui donnait, en supplément, une panade ou plus souvent une phosphatine par jour. Cette dernière était d'ailleurs faite avec le lait stérilisé. Il y avait donc abus, sinon usage exclusif, de l'alimentation de conserve.

Cela explique peut-être l'apparition tardive du scorbut, les premiers symptômes ne s'étant montrés qu'à l'âge de seize mois.

Le 30 octobre 1902, la fillette jusqu'alors très gaie et très alerte, fait de nombreuses chutes dans la journée. Le lendemain, elle ne peut se lever et pendant trois mois elle n'a pas quitté le lit, ayant les jambes en quelque sorte paralysées. A cette paralysie s'ajoutèrent rapidement des *douleurs* au moindre mouvement, au moindre changement de position dans le lit.

Le premier médecin consulté à cette phase paralytique et douloureuse, a fait le diagnostic de *rhumatisme articulaire aigu*, et prescrit le salicylate de soude.

Cette médication ayant été absolument inefficace, un médecin de Paris est appelé en consultation. Il est question alors de *coxalgie* ou de *mal de Pott* et l'enfant est placée dans une gouttière de Bonnet. L'état continuant à empirer, d'autres médecins interviennent, parlent d'*arthrites infectieuses*, de *paralysie infantile*, etc. Bref, six ou sept médecins, dont quatre de Paris, voient successivement ou plusieurs ensemble la petite malade, pendant plusieurs mois, et aucun ne songe à la maladie de Barlow.

De guerre lasse, la mère s'adresse à moi, et, sûr de mon diagnostic, je n'hésite pas à lui promettre la guérison complète et à bref délai.

Le traitement fut le suivant :

1° Suppression immédiate et définitive du lait stérilisé; son remplacement par du lait frais bouilli.

2° Trois cuillerées à soupe par jour de purée de pommes de terre.

3° L'enfant étant très anémiée et très cachectique, on ajoutera à cette purée un peu de suc de viande crue de mouton.

4° Quatre cuillerées à café de jus d'orange par jour.

5° L'enfant devra coucher sur un matelas dur, dans le décubitus dorsal ; aérer la chambre, etc.

Cela se passait le 21 janvier 1903. Le 4 février (quinze jours après), on me ramène l'enfant dans un état très satisfaisant : pâleur moindre, œil plus vif, gencives normales sans traces d'ecchymoses, paraplégie en voie de disparition, sans œdème des membres, plus trace de purpura. L'enfant ne peut encore se tenir debout. Elle a bien accepté son régime ; elle boit un litre de lait frais bouilli, mange sa purée de pommes de terre avec avidité, savoure son jus d'orange et la guérison est désormais certaine.

Le 11 février, l'enfant est méconnaissable, elle commence à se tenir debout. Le gonflement œdémateux des membres inférieurs ayant complètement disparu, on constate un léger genu valgum à gauche.

Telle est l'observation très instructive de scorbut infantile due au lait stérilisé de Val Brenne que je viens de recueillir. Elle montre que la *Maladie de Barlow* est encore lettre morte pour beaucoup de médecins ; que cette maladie peut prêter aux erreurs de diagnostic les plus fâcheuses ; que sa durée peut être parfois

très longue ; que son traitement a des effets merveilleux même quand il intervient un peu tard ; que par suite, le diagnostic étant fait, il ne faut jamais désespérer des malades.

Ayant eu l'occasion de parler de ce cas au Dr Lecointre, ce distingué confrère a bien voulu me communiquer une observation semblable qu'il a recueillie dans sa propre famille.

Je transcris textuellement la lettre que m'a adressée notre confrère.

OBS. II (Dr *Lecointre*). — Ma fillette est née à terme ; jusqu'à dix mois, elle a été parfaitement bien portante, jamais le moindre malaise digestif ; seulement elle était toujours constipée et avait les selles copieuses et moulées dues à l'alimentation par le lait stérilisé qu'elle a pris pur presque dès sa naissance.

Tout à coup, l'enfant a commencé à pâlir, à perdre l'appétit et à transpirer — surtout la nuit — en abondance. Comme nous étions au mois de juin, j'ai cru qu'il fallait imputer à la chaleur ces légers malaises ; cependant la transpiration m'inquiétait et l'enfant devenait de plus en plus capricieuse pour son lait tout en digérant toujours très bien le peu qu'elle en prenait.

Après deux mois de ces troubles, un beau jour l'enfant a montré une sensibilité particulière de l'avant-bras droit qui paraissait gonflé en masse et d'une dureté insolite ; le moindre attouchement provoquait des cris. Au bout de cinq à six jours, la sensibilité a disparu et le bras a diminué de volume.

Puis se sont produits, à deux jours de distance, deux hématomes gros comme des œufs de pigeon un peu aplatis, d'abord à l'extrémité inférieure du tibia droit, puis le tibia gauche se prit. L'enfant au repos était tranquille, mais elle criait et se défendait aussitôt qu'on lui faisait exécuter le moindre mouvement. Je ne savais pas ce que ma fille pouvait avoir et je n'ai eu l'explication de tout cela que le troisième mois de l'affection. L'enfant a percé sept dents en une semaine et elle avait les gencives couvertes de fongosités qui saignaient à tout propos. Cette fois, le diagnostic devenait facile et j'ai pensé au scorbut grâce à la description succincte et très complète que vous en donnez dans votre manuel. J'ai voulu avoir la confirmation de mon diagnostic et je me suis adressé à Marfan qui l'a de suite ratifié et m'a dit, je crois, qu'il avait vu quelques cas analogues.

L'enfant avait alors treize mois et n'avait jamais rien pris en dehors de son lait stérilisé de *Val Brenne*.

Je l'ai mise au lait frais que je laissais seulement bouillir une minute, je lui ai donné de la purée de pommes de terre et deux ou trois cuillerées à café par jour de jus de raisin et de jus d'orange. Dix jours après le traitement, la sensibilité douloureuse avait disparu ; les hématomes des membres inférieurs ont mis un mois à se résorber et l'appétit n'est revenu qu'après le deuxième mois de traitement. J'ai omis de vous dire que l'enfant n'a jamais rien eu au cœur.

Actuellement elle a dix-huit mois, se porte parfaitement bien et *n'est pas entachée de rachitisme*. Elle a marché à partir du quatorzième mois. Je vous donne cette observation comme rigoureusement exacte et qui me semble, d'après les lectures que j'ai faites depuis, correspondre à un cas de gravité moyenne.

L'observation de M. Lecointre prise au jour le jour montre, comme la précédente, que le lait stérilisé de Val Brenne peut conduire au scorbut infantile. Le *lait maternisé* ne serait donc pas le seul lait à incriminer dans l'étiologie de cette maladie ; d'après mes observations personnelles, j'étais porté à penser que le lait de *Val Brenne* devait être un *lait modifié* comme le lait de Gärtner. En effet, ce lait est d'une couleur naturelle, il n'a aucun mauvais goût, il est homogène et ne laisse déposer aucun grumeau de beurre ou de caséine. Bref, pour un lait stérilisé industriellement, il se présente trop bien. Or, si je suis bien informé, ce lait n'aurait pas été dilué, ni modifié avant la stérilisation et il ne devrait pas, à une *modification*, les belles apparences qu'il présente. Ce serait un lait pur.

Les deux faits nouveaux que je publie aujourd'hui, joints aux trois faits que j'ai déjà présentés, m'autorisent donc à accuser encore une fois, non pas tant la stérilisation elle-même qui doit être conservée, que la *modification*, l'altération du lait par des dilutions ou des mélanges plus ou moins rationnels.

Je terminerai ma communication par ce conseil : continuez à prescrire le lait stérilisé à domicile ou industriellement pour l'allaitement des nourrissons, mais surveillez-le et surtout défiez-vous des laits de laboratoire et des aliments de conserve pour nourrissons qui, depuis quelques années, tendent à se répandre en France, après avoir envahi l'Allemagne, les États-Unis et la Grande-Bretagne.

Quand je communiquai, à la Société de Pédiatrie, la première observation, M. Netter cita un fait récent de scorbut dû à l'abus de la farine lactée, et M. Hutinel un autre cas dû à l'usage prolongé des spécialités alimentaires. Il s'agissait, dans ce dernier cas particulièrement intéressant à cause de l'âge, d'un garçon de six ans qui, traité à Lausanne par le régime du Dr Combe, fut atteint nettement de scorbut. Or, il faut se rappeler que le Dr Combe, outre les pâtes alimentaires, recommande volontiers le Mellin's Food et autres farines spéciales, sans doute parfaites au point de vue chimique, mais scorbutigènes comme tous les aliments de conserve.

II

L'ENGOURDISSEMENT DES MAINS DANS LA SCARLATINE

Par M. Ch. AUBERTIN,
Interne des hôpitaux.

M. Paul Mayer a récemment attiré l'attention (1) sur un signe clinique qu'il a observé dans la scarlatine, signe peu connu jusqu'ici et non mentionné dans les auteurs classiques qui l'ont probablement confondu avec le rhumatisme scarlatin. Ce symptôme consiste en un engourdissement des mains qui apparaît en même temps que l'éruption, et s'accompagne de sensations d'épines, de fourmis et d'aiguilles siégeant à leur niveau. Souvent l'engourdissement est très léger et les malades n'éprouvent que des picotements à la face palmaire des doigts ou au creux de la main; mais quelquefois il est très accentué et on peut noter une véritable parésie : « Une de nos malades, dit-il, se plaignait de ce que ses doigts ne voulaient pas la servir, elle avait une sensation de lourdeur dans les mains, c'est comme si ses mains se mouraient, disait-elle ; une autre malade raconte que le jour de l'apparition de son éruption, elle était comme paralysée, ne pouvant prendre son verre pour boire. » Enfin il cite le cas d'une malade chez qui il a pu constater une parésie des extrémités assez accentuée pour rendre la malade incapable de remuer ni ses pieds ni ses mains : cette parésie durait depuis la veille et était apparue en même temps que l'éruption.

L'engourdissement est généralement localisé aux mains et les picotements limités à leur face palmaire. Dans quelques cas pourtant, Mayer a trouvé un engourdissement passager de tout le membre supérieur. Il est beaucoup plus rare au niveau des pieds et s'y manifeste surtout au niveau des orteils et du talon.

Ce trouble apparaît en même temps que l'éruption, ou un peu avant elle, rarement plus tard; il dure un jour ou deux, ou seulement quelques heures. Quelquefois il se révèle au moment où les malades veulent se servir de leurs mains, au moment où ils sortent du bain ou quand ils trempent leurs mains dans l'eau froide.

Pendant notre séjour à l'hôpital d'Aubervilliers, nous avons fréquemment observé dans la scarlatine le symptôme décrit par

(1) Nouveau signe clinique observé dans la scarlatine. *Presse médicale*, 5 mars 1898, et Thèse de Paris, 1902.

Mayer et l'avons en vain cherché dans les autres fièvres éruptives. De plus, ayant contracté la scarlatine, nous avons eu l'occasion d'observer et d'analyser sur nous-même ce symptôme et de nous rendre compte que la description de Mayer était de tous points exacte. L'engourdissement des mains apparut en même temps que l'éruption et assez rapidement : il dura le même temps que l'éruption elle-même, soit un jour et demi ; toutefois il fut surtout marqué durant les premières heures. Pendant cette période l'engourdissement fut très intense, et véritablement gênant, quoique non douloureux. Il nous semblait que notre main était tuméfiée, gonflée comme par de l'œdème, — en réalité cette tuméfaction n'existait pas et la main avait conservé son volume normal. Une sensation de chaleur et de picotements d'aiguilles occupait toute la face palmaire des doigts, mais surtout leur extrémité ; cette sensation était très intense également au niveau de l'éminence thénar, beaucoup moins au niveau de l'éminence hypothénar, et faisait défaut dans le creux de la main. Le tout augmentait notablement quand nous fermions la main, et il nous semblait alors que les pointes d'aiguilles nous entraient plus avant dans la chair ; il en résultait une véritable gêne dans les mouvements qui rendait difficile la préhension d'un objet de petit volume (il est possible que la parésie observée par Mayer se réduise à cette gêne fonctionnelle). La chaleur du lit exaspérait aussi les fourmillements ; ils s'atténuaient quand nous mettions la main en dehors du lit, les doigts un peu écartés et très légèrement fléchis. Aucun trouble objectif de la sensibilité dans les régions atteintes. Aucune trace de rhumatisme, rien aux jointures, ni gonflement, ni douleur à la pression. Pas de fourmillements aux pieds ; sur le corps l'éruption n'était pas prurigineuse. Ajoutons que cette scarlatine fut assez bénigne : forte angine, mais fièvre peu élevée, éruption peu intense et fugace, aucune complication.

La description de Mayer ne nous semble donc pas exagérée ; la distinction qu'il fait, entre l'engourdissement des extrémités accompagné de gonflement (réel ou subjectif) et le gonflement douloureux dû au rhumatisme scarlatin, est fort légitime. Elle avait déjà été en partie indiquée par Trousseau qui avait parlé du gonflement des extrémités dans la scarlatine, mais qui ne connaissait pas les picotements et l'engourdissement des mains. De même Grisolle, Sanné, Hardy, Jaccoud parlent de prurit, mais sans localisation spéciale ; Rilliet et Barthez disent cependant que la face et les membres sont tuméfiés et sont le siège d'une sorte de prurit, mais ce n'est pas là la description de l'engourdissement des mains ; R. Saint-Philippe, dans un travail intitulé : « De la démangeaison dans la scarlatine » (1), cite des cas de scarlatine avec éruption prurigineuse,

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1890.

mais ce qu'il décrit est un prurit et non des picotements, et ce prurit est généralisé et non localisé aux mains : sa description n'a donc aucun rapport avec le signe dont nous parlons.

Ce trouble, analogue aux fourmillements et engourdissements qu'on observe dans les compressions des nerfs, est comparé par Mayer aux picotements et fourmillements assez marqués qui précèdent l'éruption de la suette miliaire, maladie qui présente d'ailleurs avec la scarlatine plusieurs analogies (miliaire, aspect scarlatiniforme de l'éruption dans sa deuxième phase, gonflement des extrémités, desquamation de la langue, desquamation épidermique souvent en doigts de gant). Il l'attribue à une atteinte très légère du système nerveux, sans qu'on puisse préciser la région sur laquelle se porte l'excitation, soit action du poison scarlatineux sur la moelle épinière, soit présence de ce poison à la périphérie du corps.

Mayer a trouvé ce signe dans soixante-seize cas sur cent malades atteints de scarlatine; de plus il l'a rencontré une fois au cours d'une angine légère sans éruption contractée auprès d'une scarlatine légitime. Jamais il ne l'a constaté dans l'érythème scarlatiniforme desquamatif, l'érythème polymorphe, les érythèmes de la grippe, des angines simples ou diphtériques, et les érythèmes toxiques ou médicamenteux. Il en conclut que la constatation de ce signe peut permettre d'affirmer le diagnostic de scarlatine dans les cas douteux : cette conclusion nous semble exagérée, car personnellement nous n'avons jamais constaté ce signe que dans les cas nets et typiques où le diagnostic de scarlatine était évident, et d'ailleurs on ne saurait accorder une grande importance diagnostique à un symptôme aussi subjectif et d'une recherche si difficile chez les enfants. Toutefois son existence et sa fréquence sont indéniables, et il faut savoir gré à M. Mayer d'avoir attiré l'attention sur ce symptôme à un moment où on semble avoir tendance à négliger l'étude clinique des érythèmes au profit d'autres procédés d'exploration.

REVUE GÉNÉRALE

HÉMATURIE CONGÉNITALE (1)

Le Dr W. H. W. Attlee avait déjà (*St Barth. Hosp. Jour.*, déc. 1901) rapporté trois cas d'hématurie à rechute dans une famille. M. Guthrie a connaissance d'hématurie idiopathique chez douze personnes, dont huit frères et sœurs ou cousins germains. Leurs mères sont sœurs et ont elles-mêmes souffert de cette maladie. Ces sœurs ont elles-mêmes deux frères atteints également. L'hématurie a été héritée du côté maternel, mais elle peut l'être aussi du côté paternel (cas du Dr Attlee).

Dans tous les cas de M. Guthrie, l'hématurie sembla congénitale ou se montra peu après la naissance. La première génération des deux familles observées comprenait deux frères et trois sœurs atteints d'hématurie dès la naissance (à l'exception d'une sœur). Les deux frères moururent à quatre et onze ans. Les deux sœurs atteintes ont quarante et trente ans. L'aînée a sept enfants (quatre filles et un garçon atteints d'hématurie ; un garçon et une fille indemnes). La plus jeune a deux garçons et une fille hématuriques.

La fille aînée de la sœur aînée souffre d'eczéma et d'asthme en même temps que d'hématurie, la troisième fille, qui n'a pas d'hématurie, a des épistaxis et des hématémèses. La goutte et le rhumatisme se rencontrent dans la lignée maternelle de ces familles.

Les symptômes caractéristiques de l'hématurie idiopathique sont les suivants :

1° Elle est héréditaire, familiale et congénitale.

2° Elle peut durer de longues années, avec de nombreuses

(1) Idiopathic, or congenital, hereditary and family hœmaturia (Hématurie idiopathique ou congénitale, héréditaire et familiale), par le Dr Léonard G. Guthrie (*Lancet*, 3 mai 1902).

variantes; parfois elle cesse quelque temps, tout en pouvant rechuter et présenter des exacerbations. Dans un cas l'urine examinée au moins toutes les semaines, pendant plus de deux ans, n'a jamais manqué de contenir du sang visible à l'œil nu ou décelable aux réactifs. La couleur varie du vieil or teinté de rouge à la nuance de la scarlatine intense ou de l'oxyhémoglobine. Dans un autre cas, le sang est toujours présent, mais ne peut être découvert que par l'examen microscopique sauf pendant les exacerbations. Alors l'urine peut ressembler à du sang artériel pur; elle n'est pas foncée, mais rouge, la couleur tenant à l'oxyhémoglobine, non à la méthémoglobine. Des hématies normales et des cylindres hématiques peuvent toujours être retrouvés sous le microscope; les cylindres hyalins, jamais.

La quantité de sang émise pendant les exacerbations est toujours plus grande que dans les cas de néphrite, et rappelle par son abondance celle des calculs ou des tumeurs du rein.

3° Tous les cas sont sujets à des exacerbations paroxystiques accompagnées d'ordinaire par un peu de fièvre, du malaise, de la céphalée, des vomissements, des douleurs légères dans le dos ou les membres. Les exacerbations sont souvent attribuées à un refroidissement et associées à un léger catarrhe bronchique, ou à une affection banale (mal de dents, mal d'oreille, amygdalite). Parfois certains aliments (cassis, asperges, fraises, vin et peut-être rhubarbe) ont été incriminés. Mais les accès peuvent survenir sans aucune provocation. Leur durée habituelle est de quelques jours, mais elle peut excéder une semaine ou une quinzaine, et après quelques jours le sang diminue graduellement.

Pas d'intermittences régulières. L'intervalle peut se compter par semaines, par mois, par années; mais les accès vont en diminuant de fréquence après la première décade. Ils surviennent soudainement le jour ou la nuit et ne sont pas influencés par la position. Les extrêmes de chaleur et de froid peuvent leur donner naissance.

4° Il n'y a jamais ni œdème ni ascite, ni troubles cardio-vasculaires comme dans les néphrites. En dehors des paroxysmes, les sujets sont bien portants. Il peut y avoir une anémie temporaire après les accès.

5° L'hémorragie n'est pas due à l'acide urique ni aux oxalates. Quelques cristaux de ces substances peuvent souvent se rencontrer, mais la vraie gravelle est absente, et il n'y a pas d'excès d'acide urique en dissolution.

6° La densité de l'urine varie de 1015 à 1030; presque toujours

l'urine est albumineuse, proportionnellement à la quantité de sang, ou en excès. C'est la nucléo-albumine qu'on trouve d'ordinaire. Aucun des sujets atteints d'hématurie idiopathique n'était un hémophile, ni sujet au purpura, à la maladie de Raynaud. On peut exclure la scarlatine, les calculs, les néoplasmes, la syphilis, la tuberculose rénale et toutes les formes de néphrite. Les reins ne sont pas flottants, ni palpables, ni douloureux.

Voici, parmi les observations citées, le résumé de deux cas intéressants.

Premier cas. — Garçon de six ans observé pendant trois ans. Au début, on note que son urine est rouge comme du sang, de temps à autre. Il y avait incontinence nocturne et diurne avec pollakiurie. L'enfant est vigoureux, bien portant, de belle apparence. Cœur et pouls normaux, reins non palpables. L'urine examinée au moins une fois par semaine pendant deux ans a toujours contenu du sang.

Densité 1015 à 1030. La couleur varie du vieil or un peu rouge au rouge-sang. Le sang est toujours visible à l'œil nu. Couleur due à l'oxyhémoglobine. Les sédiments contiennent habituellement quelques cristaux uratiques et oxaliques, beaucoup d'hématies et cylindres sanguins, pas de cylindres hyalins. La quantité totale d'urine ne dépasse pas la moyenne. L'albumine est toujours présente et proportionnellement avec le sang. Nucléo-albumine parfois.

Pendant les trois dernières années, il y a eu des périodes d'environ une semaine tous les deux ou trois mois pendant lesquelles le sang était en plus grande abondance. Alors on notait des malaises, une langue saburrale, de l'agitation, de l'insomnie.

Les paroxysmes sont souvent précédés et accompagnés d'incontinence et de pollakiurie. Ils sont associés avec un refroidissement ou une indisposition (mal d'oreilles ou de dents). Les extrêmes de température rendent l'enfant plus sensible à ces malaises. L'hématurie n'est pas plus marquée dans l'urine du jour et celle de la nuit. Les accès ne semblent influencés par aucun aliment, sauf par les fraises et les asperges.

On a usé sans succès de la térébenthine, du chlorure de calcium, de l'acide gallique et sulfurique, etc. Le seul médicament qui ait semblé abréger les paroxysmes est la substance surrénale (8 centigrammes, 3 à 4 fois par jour). Pendant les accès, il faut prescrire le repos au lit.

Deuxième cas. — Fille de quinze ans, sœur du précédent, observée aussi pendant trois ans. L'urine a toujours présenté du sang et de l'albumine, mais le sang est moins abondant et on a un peu plus d'albumine. Présence de la nucléo-albumine. Le sang ne peut être vu qu'au microscope, avec des fragments de cylindres fibrineux et

d'hématies sans tubes granuleux ni hyalins. Densité 1015 à 1025. La dernière exacerbation eut lieu il y a deux ans. L'urine devint plus foncée, et une nuit l'enfant fut très malade et rendit une grande quantité d'urine sanglante. Langue sèche et brunâtre, fièvre (plus de 39°) mal de tête. Puis la fièvre tomba peu à peu et l'urine reprit son aspect normal en quinze jours. Pas trace d'œdème.

L'enfant est forte et bien développée quoique légèrement anémique. Les cassis provoquent les paroxysmes comme chez d'autres membres de la famille.

La mère de ces enfants, âgée de quarante ans, a été sujette aux mêmes accès; ils étaient provoqués par le vin ou le cassis, ou par quelque indisposition. La dernière attaque forte remonte à six ans.

Dans les trois cas d'hématurie à rechute du Dr Attlee, il s'agissait de trois sœurs âgées de cinq ans et demi, quatre ans et demi, vingt-huit mois, et parfaitement bien portantes.

Comment expliquer cette hématurie congénitale? Le Dr Guthrie suppose une faiblesse ou varicosité des parois vasculaires du rein (hémophilie rénale, épistaxis rénale), ou bien ce serait le système vaso-moteur qui serait défectueux (angioneurose), et la maladie pourrait être rapprochée de l'albuminurie cyclique ou orthostatique. Cependant l'hématurie congénitale n'est jamais orthostatique, il ne faut pas l'oublier.

Quelles que soient les difficultés pathogéniques que soulève la question de l'hématurie familiale, il était bon d'établir les faits sur une base indiscutable, et c'est un mérite qu'il faut reconnaître à MM. les Drs Attlee et Guthrie.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

A case of abdominal actinomycosis (Cas d'actinomycose abdominale), par les Drs Whipple, Webber et Fox (*Brit. med. Jour.*, 15 nov. 1902).

Fille de quatorze ans, reçue à l'hôpital de Plymouth le 31 mai 1901. Elle a été soignée pour une fièvre typhoïde jusqu'au 5 décembre 1900. Peu de temps après sa sortie de l'Hôpital d'isolement, elle a remarqué que son ventre était dur, à droite; en mai, le côté gauche durcit également. Vers la fin d'avril une suppuration s'était déclarée à droite, puis à gauche au milieu de mai.

Au moment de l'admission, elle n'était ni cachectique, ni anémique; pas de fièvre, selles régulières. Orifice fistuleux au niveau des fosses iliaques, avec écoulement de sanie dans laquelle on distinguait des grains jaunes. Toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen était dure; peau plombée autour des orifices de suppuration. Le microscope montre les éléments de l'actinomyces.

Le 6 juin, on donne 20 centigrammes d'iodure de potassium 3 fois par jour et on augmente graduellement jusqu'à 2 grammes 3 fois par jour. Peu d'amélioration, l'enfant sort de l'hôpital le 15 juillet 1901.

En novembre 1901, elle revient à la consultation dans un état satisfaisant, induration abdominale moindre; les fistules persistent. Le 15 novembre, on l'endort et on fait le curettage des trajets suppurants. Pendant six semaines l'enfant prend 25 centigrammes d'iodure 3 fois par jour.

Le 9 janvier 1902, on trouve le ventre plus mou; l'écoulement persiste à droite seulement. Le 9 mai 1902, ventre à peu près normal, état général parfait, guérison. Généralement il y a de la douleur et de la constipation; ici, rien de tel. Le pronostic est généralement plus grave.

Di un caso di pseudo-ipertrofia muscolare progressiva, associata ad atrofia della coscia destra ed arto superiore destro (Cas de pseudo-hypertrophie musculaire progressive associée à l'atrophie de la cuisse droite et du membre supérieur droit), par le Dr Maggioni Virgilio (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 9 nov. 1902).

Garçon de onze ans, sans antécédents héréditaires névropathiques, syphilitiques ou alcooliques. Né à terme, allaité par la mère, a marché à onze mois; pas de maladies graves. A cinq ans, on note un gonflement des mollets; peu après l'enfant commence à marcher en se dandinant et

fait des chutes fréquentes. Peu à peu les choses s'aggravent et la faiblesse augmente; les deltoïdes deviennent plus saillants, et la maigreur des membres (surtout à droite) fait contraste avec l'hypertrophie des muscles de l'épaule et des mollets. Bientôt la marche est impossible.

État actuel. — Taille 1m,20, poids 44 kilogrammes. Graisse bien conservée, maigreur notable de tous les muscles à l'exception de ceux du mollet et des deltoïdes qui semblent énormes. Leur consistance est dure. Mouvements limités des bras. Ensellure lombaire. Enfant peu intelligent, testicules petits et remontés. Pas de contractions fibrillaires, pas de réflexe patellaire; sensibilité intacte. Rien du côté de l'urination et de la défécation. Diminution et même disparition de l'excitabilité galvanique et faradique; pas de réaction de dégénérescence.

A case of Friedreich's ataxia (Cas d'ataxie de Friedreich), par le Dr Edleston (*Brit. med. Jour.*, 22 nov. 1902).

Fille de quatorze ans, maigre, mais paraissant son âge, se plaint d'impotence aux mains et bras, de difficulté à se tenir debout ou à marcher sans aide, et tombant si l'aide lui manque. La mère a remarqué pour la première fois la maladresse dans la marche à l'âge de sept ans, et dit qu'elle avait l'habitude de porter sa tête en avant. Peu après elle remarqua que la parole devenait traînante et indistincte. Il y a trois ans et demi, l'enfant eut des douleurs dans les jointures, mais le médecin prétendit qu'il ne s'agissait pas de rhumatisme. Les bras ont été seulement affectés depuis la rougeole (il y a trois semaines), car l'enfant avait toujours pu aider sa mère dans les soins du ménage jusqu'à ce moment. Depuis la rougeole, elle a maigri et ne peut ni marcher ni se tenir debout.

Pas d'antécédents nerveux dans la famille.

Assise, l'enfant reste tranquille, avec la tête penchée en avant. Quand on lui parle, sa tête se penche d'un côté à l'autre. Elle tient ses bras demi-fléchis et ses poignets fléchis avec extension des doigts; elle se plaint de douleurs dans les jointures quand on les remue. Pupilles un peu dilatées mais égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation; pas de nystagmus. Réflexes patellaires et achilléens absents. Quand on lui demande de se lever, elle écarte les pieds et pousse sa tête en avant. En marchant elle roule d'un côté à l'autre et l'effort est accompagné de mouvements saccadés de la tête et des épaules avec mouvements choréiformes des bras. Elle se cramponne à tout objet pour ne pas tomber et marche sur le bord externe des pieds. Présence du signe de Romberg. Lui demande-t-on de saisir quelque chose, sa main oscille de côté et d'autre, les doigts s'étendent sur l'objet et le saisissent vivement. La scoliose et l'équinisme sont très marqués; déformation des gros orteils. Rien à l'examen ophtalmoscopique.

Le 7 septembre 1902, aggravation depuis le dernier examen (il y a cinq ans); l'ataxie statique est très marquée; il y a un pied creux; impotence accrue ainsi que la maladresse des mains. Bonne santé générale. Pas de troubles sensitifs ni oculaires, pas de nystagmus. Il y a eu quelques douleurs gastriques.

Études sur la diphtérie à l'hôpital Bretonneau pendant l'année 1901-1902, par MM. Josias et Tollemer (*Méd. moderne*, 8 oct. 1902).

Du 12 mars 1901 au 1er mars 1902, 709 enfants ont passé dans le service de la diphtérie; 580 avaient le bacille de Löffler, 129 étaient atteints d'angines diphtéroïdes (streptocoques le plus souvent), de spasme de la glotte, d'abcès rétro-pharyngien, de laryngite simple, de bronchopneu-

monie, etc. Tous reçurent à l'entrée 10 à 20 centimètres cubes de sérum. Dans le personnel, 3 externes et 2 infirmières furent atteints. On a trouvé assez souvent du bacille de Löffler dans la gorge des personnes qui soignaient les diphtériques, sans que ces personnes aient eu la diphtérie.

Chez 44 enfants, atteints seulement d'angines rouges, sans fausses membranes, on a trouvé le Löffler (*diphtérie bactériologique*). Dans les autres cas, la clinique était d'accord avec le laboratoire.

Sur 196 diphtéries où le bacille existait dans la gorge, il existait 78 fois aussi dans les fosses nasales, qu'il y eut ou non du jetage.

Parmi les diphtéries associées, les auteurs ne retiennent que la streptodiphtérie.

Sur 178 enfants atteints de diphtérie pharyngée pure, il n'y a eu que 7 morts (3,93 p. 100). Sur 131 atteints de diphtérie associée, 13 décès (9,92 p. 100).

Sur 153 enfants atteints d'angine et croup, 32 morts (20,91 p. 100). Sur 45 enfants atteints de croup d'emblée, il y a eu 10 morts (22,22 p. 100). Sur 100 angines, il y en a eu 7,81 de malignes ou hypertoxiques. Les 46 cas d'angine maligne ont donné 28 morts (60,87 p. 100).

Sur les 580 enfants atteints de diphtérie, il y a eu 76 décès, soit 13,10 p. 100 de mortalité. Si l'on défalque 18 morts, survenues quelques heures après l'entrée, la mortalité tombe à 10 p. 100.

Parmi les complications, il faut signaler 95 albuminuries légères, 18 albuminuries graves, 14 accidents cardiaques, 16 paralysies diphtériques, 9 convulsions, 2 otites.

Traitement. — Chaque enfant reçoit à l'entrée de 10 à 30 centimètres cubes de sérum de Roux, suivant l'âge et la gravité du cas. La dose est renouvelée le cas échéant (maximum 100 centimètres cubes). Erythèmes sériques chez 102 enfants (sixième au vingtième jour, en général du dixième au treizième jour). Trois fois un érythème précoce est apparu de une à quatre heures après l'injection. Une fois même un érythème ortié, généralisé et très intense, s'est produit dix minutes après l'injection.

L'urticaire, les érythèmes en placards sont des érythèmes précoces; les érythèmes polymorphes, rubéoliformes, scarlatiniformes, sont surtout des érythèmes tardifs.

Le plus souvent, l'éruption apparaît au point d'inoculation et se généralise plus ou moins vite, avec fièvre légère (38°, 38°,5); elle dure de deux à trois jours. Six fois, il y a eu des arthralgies.

Le tubage a été pratiqué chez 172 enfants, parfois à plusieurs reprises chez le même malade, le détubage se pratiquant après quarante-huit heures. Il n'y a eu que 11 trachéotomies, une seule suivie de guérison.

On a fait des injections préventives aux frères et sœurs des enfants diphtériques, ainsi qu'aux enfants des salles menacées par la diphtérie.

Sur un cas de paralysie post-diphtérique de l'accommodation et de la convergence, par le Dr Et. Ginestous (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 12 oct. 1902).

Fille de neuf ans, se plaint de gêne de la vision, le 9 janvier 1902. Elle a eu la diphtérie en 1900 (séjour du 29 mars au 13 avril à l'hôpital des Enfants). On lui injecta du sérum. Quand elle sortit de l'hôpital, elle avait de la paralysie du voile du palais, qui n'a jamais entièrement disparu. Il y avait, dans les cultures, des bacilles longs et des diplocoques.

Depuis sa sortie de l'hôpital, la fillette a remarqué que sa vue avait

baissé ; elle ne pouvait plus coudre, ni lire, ni écrire. On trouve une paralysie partielle de l'accommodation et de la convergence. La voix n'est pas nasonnée, la sensibilité du voile palatin est légèrement diminuée. On porte néanmoins le diagnostic de *Paralysie post-diphtérique de l'accommodation et de la convergence*.

Le 12 janvier, on électrise la malade sans succès. Les 3 et 5 mars 1902, on pratique deux injections de 10 centimètres cubes de sérum de Roux. Le 12 mars, après un érythème sans importance, on constate une réelle amélioration et bientôt la guérison complète.

Monoplégies diphtériques expérimentales, par M. Babonneix (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 30 oct. 1902).

Lorsqu'on injecte à des chiens ou à des lapins de la toxine diphtérique, les accidents obtenus varient beaucoup avec la dose injectée. Est-elle forte, les animaux meurent sans présenter de paralysies; est-elle moins forte, ils présentent, au bout de huit à dix jours, des phénomènes paralytiques revêtant le type de la paralysie ascendante aiguë (plusieurs cas dans le mémoire de Roux et Yersin, 1888-1889). L'auteur a voulu reproduire ces paralysies expérimentales chez le chien et le lapin (5 observations personnelles).

Dans ces 5 cas, les troubles moteurs se sont constamment localisés à la patte injectée ; quatre fois, ces troubles consistèrent en parésie, une fois seulement il y avait paralysie absolue.

On pourrait incriminer les lésions irritatives locales produites par la toxine. Or, l'autopsie a montré qu'il n'y avait ni escarre, ni myosite, ni arthrite. Les troubles moteurs sont en rapport avec des lésions nerveuses analogues à celles qu'on a signalées chez l'enfant au cours de la paralysie diphtérique.

Paralysies unilatérales du voile consécutives à des angines diphtériques unilatérales, par MM. Ch. Aubertin et L. Babonneix (*Gaz. des hôp.*, 20 nov. 1902).

Les auteurs rapportent six observations de cette particularité clinique intéressante. La paralysie siège le plus souvent du côté où l'angine a seule existé ou prédominé, si bien qu'on pourrait admettre comme une loi à peu près constante le rapport topographique qui existe entre le côté de l'angine et celui de la paralysie consécutive. Mais cette loi comporte des exceptions, car l'on trouve dans la thèse de Magne (Paris, 1898) un cas de paralysie unilatérale consécutive à une angine bilatérale.

Cliniquement, cette variété de paralysie se traduit par les signes moteurs habituels : immobilité plus ou moins absolue d'une moitié du voile, déviation de la luette du côté sain, gêne dans les fonctions du côté paralysé. Ces signes physiques se doublent des phénomènes fonctionnels de la paralysie totale : nasonnement, reflux des aliments par le nez, si bien que la paralysie unilatérale court grande chance d'être confondue avec une paralysie totale, si l'on n'a pas soin d'examiner attentivement le voile. Ce n'est que rarement, en effet, que les signes fonctionnels donnent à eux seuls des renseignements suffisants, comme dans la seconde des observations, où l'on note du reflux unilatéral des aliments. La sensibilité est le plus souvent conservée du côté malade, et la plupart des auteurs ne notent pas de différence, à ce point de vue, entre le côté malade et le côté sain. Le réflexe pharyngien est normal ; les réactions électriques n'offrent rien de spécial dans le cas de Colin.

Les paralysies unilatérales ne paraissent presque jamais aboutir à la

paralysie totale du voile. Elles peuvent être suivies d'une paralysie généralisée comme dans un cas de Colin, sans que la partie saine du voile soit touchée à un moment quelconque de la maladie. Il y a là un fait très important au point de vue doctrinal, fait à rapprocher de cet autre, que parfois, lorsque la paralysie se généralise, elle prédomine du même côté que la paralysie du voile, comme dans le cas d'Acker. Ces différents faits tendent à prouver qu'il existe, entre le siège de l'inoculation diphtérique et les phénomènes paralytiques ultérieurs, des rapports topographiques étroits, rapports dont l'histoire clinique des paralysies diphtériques, en dehors même des paralysies du voile, nous fournit de nombreux exemples et que l'on peut d'ailleurs, ainsi que l'a montré récemment Babonneix, reproduire assez facilement par l'expérimentation.

A propos des accidents du sérum antidiphtérique, par le Dr Cazal (*Ann. de la Policl. de Toulouse*, juil. 1902).

Fille de trois ans, atteinte de diphtérie nette le 10 juillet, avec 40°,5. Injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux. Le 13, nouvelle injection de 10 centimètres cubes. Le lendemain, les fausses membranes se détachent, la fièvre tombe. Le 18, plus rien dans la gorge, plus de fièvre. Le 21 juillet (onze jours après la première injection), *éruption scarlatiniforme* sur l'abdomen, puis envahissement du thorax, des fesses, cuisses, genoux. Prurit intense, œdème considérable de la face avec nappes rouges, œdème des membres inférieurs sans albuminurie. Le 22, *vomissements*, douleurs articulaires et musculaires, rougeur vive de la gorge avec points blancs sur l'amygdale droite. Agitation, insomnie, 38°,5. Le 23, éruption atténuée, douleurs moindres, peu d'œdème. Points blancs plus abondants sur les amygdales, 39°,5. Le 24, plusieurs vomissements sans diarrhée, 38°,2. Le 25, pas de fièvre, l'exsudat amygdalien persiste, légère albuminurie (25 centigrammes). Le 31, plus rien. Le sérum employé datait de deux mois. M. Cazal se garde bien d'incriminer la sérothérapie, il insiste au contraire sur le peu de gravité et la rareté des accidents qui ne sauraient balancer les avantages de cette médication toute puissante.

Trombosi marantica delle vene meningee e dei seni longitudinali e trasversi in una bambina idrocefalica di 14 mesi (Thromboses marastiques des veines méningées et des sinus longitudinal et transverse chez une fille hydrocéphale de quatorze mois), par le Dr P. Sorgente (*La Pediatria*, août 1902).

Fille de quatorze mois, père syphilitique ; la mère a eu un accouchement prématuré (six mois) ; l'enfant est née à terme et avec la tête petite ; nourrie au biberon pendant deux mois, elle fut ensuite confiée à une nourrice de la campagne. Jusqu'à six mois, l'enfant aurait été normale, sauf une constipation opiniâtre, avec fétidité des selles. A cette époque, crise subite caractérisée par la pâleur, et une somnolence de quatre jours, avec paralysie des membres, sans fièvre, sans prendre aucune nourriture, sans aller à la selle. Puis elle reprend le sein et commence à mouvoir ses membres. Rougeole à onze mois. Premières dents à dix mois. La nourrice remarque alors que la tête augmente, que l'enfant est agitée et présente de fréquents mouvements de latéralité de la tête. Pas de convulsions. La tête ayant acquis un grand développement, la nourrice rapporte l'enfant à sa mère, à quatorze mois. On remarque en effet une tête bombée, grande fontanelle, veines très apparentes sur les régions temporales ; circonférence de la tête : 52cm,3. Fièvre intermittente avec maxi-

mum de 38°,2, puis à la fin 40°. Dans les deux dernières semaines de la vie, vomissements, selles diarrhéiques.

On prescrivit les frictions mercurielles, l'iodure, les ponctions lombaires, les bains chauds. Dans les derniers jours, opisthotonos, coma, mort.

Autopsie. — Ventricules latéraux très dilatés contenant environ 100 centimètres cubes de liquide limpide, thromboses des veines méningées et des sinus, ramollissement superficiel de l'écorce cérébrale. Les thrombi étaient constitués par des caillots rouges noirâtres un peu adhérents aux parois vasculaires. Cultures stériles. Donc cette thrombose n'était pas infectieuse, mais marastique.

Case of thrombosis of the cerebral veins and sinuses associated with broncho-pneumonia (Thrombose des veines cérébrales et des sinus associée avec une broncho-pneumonie), par le Dr Th. Fisher (*Brit. méd. Journ.*, 27 sept. 1902).

Fille de quatre ans reçue à la *Bristol Royal Infirmary* le 3 mai 1902, pour une diarrhée datant de quinze jours. On avait pensé à la fièvre typhoïde, mais le séro-diagnostic répondit négativement. Cinq jours après, signes d'induration à la base droite. Deux jours plus tard, vers minuit, ictus avec spasmes toniques dans le côté gauche du corps. Le lendemain matin à onze heures, l'attaque se répète. La ponction lombaire permit de retrouver un diplocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Mort le soir même.

Autopsie. — Thrombose des deux tiers postérieurs du sinus longitudinal supérieur; veines afférentes thrombosées. Congestion intense de l'hémisphère gauche. La thrombose s'étend aux sinus latéraux. Pus dans les oreilles moyennes, pas de méningite. Hépatisation du lobe pulmonaire inférieur droit (broncho-pneumonie pseudo-lobaire). Les cultures ont montré qu'il s'agissait du diplocoque de la pneumonie.

Monoplégie brachiale au cours de la chorée de Sydenham, par MM. G. Raviart et P. Caudron (*Écho médical du Nord*, 5 oct. 1902).

Fille de quatorze ans, choréique depuis trois semaines, père alcoolique, mère rhumatisante, oncle paternel aliéné, sœur nerveuse, ayant une fille choréique. Il y a deux mois, rhumatisme articulaire; puis chorée. Les mouvements prédominent à droite, grimaces, langue agitée, contractions de la luette, de l'iris, etc. Rien au cœur. Mouvements très violents du bras droit, exagérés par les émotions. État mental altéré. Huit jours après, généralisation et aggravation des mouvements. Au bout de quinze jours, le bras droit s'affaiblit et devient mou, inerte; œdème de la main. Les mouvements choréiques persistent dans le reste du corps. Au bout d'un mois la monoplégie brachiale avait disparu. Alors les mouvements d'incoordination reviennent dans le membre paralysé et persistent environ un mois. En somme, il s'agit d'un cas de *chorée molle* partielle, monoplégique, alors que les mouvements persistaient dans le reste du corps pour revenir même du côté paralysé. Guérison complète, comme cela est la règle.

Du prurit dans la rougeole, par le Dr J. Vergely (*Journal de méd. de Bordeaux*, 7 sept. 1902).

Garçon de six ans, présentant le 17 mai 1902 les signes avant-coureurs d'une rougeole (exanthème buccal). Déjà quelques éléments apparaissent sur le visage et les avant-bras. Le lendemain, l'éruption est plus étendue. Le 19 mai, l'éruption pâlit en certains points, mais le malade se plaint

d'une vive démangeaison avec apparence hémorragique de certaines taches. Epistaxis légère. Le 20 mai, taches hémorragiques à l'avant-bras et à l'abdomen. Prurit intense à ce niveau, lésions de grattage. Cependant pas d'urticaire. Température élevée (39°,2-39°,7). Le 21 mai, éruption très pâle, pas de prurit. Pendant plusieurs jours, fièvre vive, poussées de bronchite et de congestion pulmonaire.

Le 27 mai, abondante éruption de sudamina au cou et à l'abdomen. Symptômes de broncho-pneumonie jusqu'au 30 mai.

Ce cas est un exemple de rougeole *ecchymotique* avec prurit intense amenant des lésions de grattage. Enfin il y a eu une éruption abondante de sudamina.

Dans quatre autres cas observés par le Pr P. Vergely, à peu près à la même époque, à Bordeaux, il y a eu aussi du prurit. Ces démangeaisons ne pouvaient s'expliquer ni par l'urticaire, ni par des piqûres d'insectes, ni par les médicaments ou les aliments.

Un cas de syndrome cérébelleux, par le Dr Raymond (*La Presse médicale*, 8 oct. 1902).

Garçon de treize ans, parents bien portants; scarlatine à cinq ans, rougeole en mai 1901. Le 15 juillet 1901, vers midi, revenant de l'école, par un temps très chaud, il est pris de vertiges et s'évanouit. Du 15 au 30 juillet, tout va bien. En août, *céphalée* légère, avec exacerbations nocturnes et diurnes, puis *vomissements*, *troubles visuels* (amaurose progressive), *troubles de la marche* (titubation). Au bout de quatre mois, ces troubles sont permanents et aggravés. On remarque que les yeux sont saillants, que la sensibilité est normale. Au lit, les mouvements sont normaux. Debout et dans la marche, l'enfant cherche à garder l'équilibre en élargissant sa base de sustentation, et présente des oscillations du corps et de la tête. Vertiges fréquents. Démarche titubante et ébrieuse. Le malade a perdu, pendant la marche, la faculté d'association des mouvements, il a un peu d'asthénie musculaire. Réflexes tendineux exagérés, avec hypotonie musculaire. Acuité auditive parfaite. Examen de l'œil : double névrite optique œdémateuse plus avancée à gauche, strabisme divergent, mydriase, nystagmus. Pas de troubles de la parole, intelligence parfaite. Donc symptômes de compression intracranienne. Les troubles de l'équilibre, le nystagmus, les troubles oculaires, etc. font penser à une lésion du cervelet, à une tumeur occupant la base de cet organe et s'avançant plus à gauche qu'à droite (latéro-pulsion à gauche, stase papillaire plus accusée à gauche).

Est-ce un abcès ou une tumeur? On peut hésiter. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a été négatif, on penche pour un néoplasme.

Opération faite par M. Segond, mort quelques jours après. On trouve un sarcome globo-cellulaire étalé à la base du cervelet.

Tumeur de la protubérance, hémiplégie croisée avec participation du facial supérieur, par MM. Ch. Aubertin et R. Labbé (*Gaz. hebd.*, 14 août 1902).

Fille de douze ans, entre le 9 avril 1902 à l'hôpital Bretonneau (service de M. Sevestre). Depuis quelques semaines, intelligence amoindrie, faiblesse au côté droit du corps. Père alcoolique et rhumatisant, mère morte de tuberculose il y a un mois. Enfant bien portante jusqu'à ces derniers temps. Début lent et insidieux marqué par des modifications de caractère, de la céphalée, des vomissements, de la constipation, puis embarras de la parole et paralysie du côté droit. Depuis six mois, l'enfant se plaint

presque constamment de la tête; de temps en temps crise de fou rire avec tic convulsif du sterno-mastoïdien droit. En février, vomissements fréquents et sans effort. La paralysie date de trois semaines; embarras de la parole, parésie du membre supérieur droit, paralysie faciale avec torticolis, puis paralysie du membre inférieur. Intelligence obnubilée, somnolence. A la face, la paralysie affecte les caractères de la paralysie périphérique, œil droit grand ouvert, épiphora, bouche déviée à gauche. Paralysie spasmodique du membre supérieur, paralysie moindre du membre inférieur. Défaut d'équilibre empêchant l'enfant de se tenir debout ou assise. Déviation conjuguée des yeux à droite. Paralysie de la langue sans aphasie. Le symptôme dominant était en somme une hémiplégie droite avec paralysie faciale totale, développée insidieusement et s'accompagnant déjà de contracture. On fit le diagnostic de tumeur cérébrale située probablement vers les noyaux centraux.

Les phénomènes vont en s'aggravant et l'enfant meurt le 15 juin.

L'autopsie montra une tumeur volumineuse de la protubérance. Cette tumeur occupe la partie gauche qui est bosselée et soulevée par une masse grosse comme une noix. Pédoncules cérébraux et bulbe refoulés à droite. Cette tumeur a l'apparence caséeuse, mais elle n'est pas ramollie. En somme c'est un *tubercule*. En arrière, mais plus en dehors, existe un autre tubercule plus petit.

L'hémiplégie droite s'expliquait par la destruction complète du faisceau pyramidal à gauche de la protubérance; il n'y avait pas de troubles sensitifs par suite de l'intégrité de la partie postérieure de l'organe. La dysarthrie s'expliquait par l'atteinte du faisceau géniculé. La paralysie faciale était d'origine centrale, due à la même cause que celle des membres.

La caféine en thérapeutique infantile, ses indications et ses contre-indications, par le Dr R. Saint-Philippe (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 août 1902).

La caféine n'a pas une action spécifique sur l'excrétion de l'urée, elle augmente l'énergie du cœur, elle excite la respiration et élève la température centrale, elle exagère la désassimilation, elle excite le système nerveux. La caféine est un agent d'usure plutôt que d'épargne. C'est un stimulant plutôt qu'un tonique. Elle est indiquée quand il y a hypotension vasculaire, et contre-indiquée quand il y a hypertension; elle est utile dans la dégénérescence du myocarde, dans la dilatation suraiguë du cœur, dans les maladies peu avancées des reins, chez les cardiaques avancés pour faire l'intérim de la digitale, dans les maladies adynamiques et cachectiques.

Il faut être sobre de caféine chez les enfants. On l'emploiera quand l'organisme est affaibli, le cœur mou, la température plutôt basse, le pouls petit, l'urine rare, l'enfant somnolent et affaissé (diarrhées, fièvres adynamiques, collapsus diphtérique, fièvre typhoïde). Dans les affections aiguës, fébriles, la caféine est nuisible; elle élève de un demi ou un degré la température et accroît l'agitation de l'enfant. Il faut donc l'interdire dans les fièvres éruptives ordinaires, le rhumatisme, la péricardite, l'endocardite, la pleurésie, la broncho-pneumonie.

Le médicament est nauséeux, constipe et fatigue les voies digestives; voilà pourquoi on le donne par la méthode sous-cutanée (10 à 30 centigrammes par vingt-quatre heures). On doit n'employer la caféine que rarement et avec prudence.

Cirrhose biliaire hypersplénomégalique chez un enfant de huit ans, mort, examen histologique, par MM. R. Labbé et R. Demarque (*Gaz. hebd.*, 24 avril 1902).

Fille de huit ans, entrée le 10 mars 1902, à l'hôpital Bretonneau (service du Dr Sevestre). Père alcoolique, mère un peu jaune et pigmentée. Née à huit mois, l'enfant aurait eu une entérite à dix-huit mois ; allaitement maternel jusqu'à trois ans et demi. Gros appétit, selles diarrhéiques jusqu'à sept ans. Le ventre commence à grossir à partir du sevrage, puis jaunisse. Depuis deux ans, circulation collatérale de l'abdomen, déformation hippocratique des doigts, épistaxis et hémorragies gingivales fréquemment. Taille petite. Fièvre (38°,2). Ictère intense, pas de prurit. Ventre très gros avec grosses veines à la surface, matité dans le flanc gauche due à la rate qui va jusqu'à l'ombilic (21 centimètres de longueur). Souffle systolique à la pointe du cœur s'entendant au niveau de la rate. Le foie est gros et bosselé ; l'hypertrophie porte surtout sur le lobe droit. Tous les doigts ont l'extrémité renflée en massue.

Mort le 9 avril dans le coma.

Autopsie. — Foie pesant 755 grammes : pas d'obstacle dans les voies biliaires. Surface mamelonnée, couleur vert olivâtre, petites granulations très dures donnant l'aspect clouté. Le tissu hépatique est très dur et se laisse difficilement couper ; vaisseaux rétrécis, étouffés pas la cirrhose. La rate pèse 120 grammes. Reins gros. Petites granulations tuberculeuses récentes dans les poumons. L'examen histologique du foie montre une sclérose assez intense, périlobulaire et intralobulaire, insulaire et annulaire suivant les points considérés; le parenchyme dans l'ensemble paraît respecté ; les ramifications portales sont relativement indemnes. On trouve, au sein du tissu de sclérose, des capillaires veineux ectasiés au point de former de petits angiomes, une infiltration embryonnaire diffuse avec prédominance autour des canaux biliaires, un petit nombre de néo-canicules, quelques tubercules par places. Gaine de périhépatite.

La rate est surtout congestive ; quelques granulations tuberculeuses de-ci, de-là.

En résumé, cette cirrhose biliaire se caractérise au point de vue histologique par la disposition de la sclérose qui respecte, de façon relative, les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique ; par l'atteinte assez profonde des gros canaux biliaires et la présence de néo-canalicules en quantité modérée ; par la conservation relativement bonne du parenchyme hépatique, enfin par l'existence d'angiomes veineux au sein du tissu de sclérose.

Tous ces caractères se retrouvent dans la pluralité des cirrhoses biliaires. Un point cependant l'en distingue : l'existence de quelques tubercules nettement caractérisés. Ces tubercules ne se retrouvent pas sur toutes les coupes ; ils ne modifient pas la disposition de la sclérose et sont probablement dus à la pousse granulique terminale.

Cette variété de cirrhose hypertrophique biliaire avec splénomégalie énorme est fréquente chez les enfants (16 cas sur 27, Lereboullet). Étiologie obscure. Il faut noter l'*hippocratisme digital* en dehors de tout symptôme respiratoire, le léger degré d'infantilisme dystrophique, l'absence d'ascite même terminale. La tuberculose, dans ce cas, était discrète et n'a joué aucun rôle dans l'évolution de la maladie primitive.

Ueber Nahrungsausnutzung des Neugeborenen (Sur l'utilisation de l'alimentation chez le nourrisson), par le Pr Gans (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Cramer a déjà étudié le *quotient alimentaire* du nourrisson, c'est-à-dire

le rapport de l'augmentation de poids à la quantité de nourriture introduite. Il a trouvé que le chiffre le plus favorable était de 17,1 p. 100. Heubner a suivi dans ses recherches une voie analogue, mais il a vu qu'il faut seulement considérer la valeur dynamique de la nourriture, c'est-à-dire l'énergie qui y est contenue. Il appelle *quotient d'énergie* le rapport des calories introduites au poids du corps. Il a vu que la croissance est satisfaisante seulement quand le quotient d'énergie ne tombe pas au-dessous de 100 calories, c'est-à-dire quand il y a introduction de 100 calories par kilogramme de poids.

L'auteur s'est proposé de résoudre les questions suivantes : 1° quel est le *quotient alimentaire moyen* ? 2° quel est le *quotient physiologique*, c'est-à-dire calculé dans le cas le plus favorable ? Y a-t-il croissance physiologique avec un *quotient d'énergie* inférieur à 100 calories ?

Les résultats des recherches sont les suivants : Chez 100 enfants au sein on trouve comme *quotient physiologique d'alimentation* jusqu'au dixième de la vie $\frac{580}{2120} = 27,36$ p. 100. Le *quotient alimentaire moyen* est de 10 p. 100 environ. Sur 100 enfants normaux au sein on a vu que la plus faible quantité de nourriture nécessaire dans les dix premiers jours de la vie avec une croissance physiologique est de 1514 grammes avec un quotient d'alimentation de $\frac{320}{1514} = 21,13$ p. 100.

Dans les dix premiers jours, on voit souvent chez le nourrisson au sein une croissance physiologique avec un *quotient d'énergie* de 50 calories ou même moins. Chez 100 nourrissons sains, le quotient d'énergie le plus bas avec une augmentation régulière de poids ne va pas jusqu'au onzième jour au-dessous de 44 calories.

Sur six enfants soumis à des expériences, on vit une croissance physiologique avec un quotient d'énergie n'excédant pas jusqu'au quatrième jour 48, jusqu'au neuvième 82 calories.

Dans les premiers jours de la vie, il faut, en dehors du chiffre d'énergie fourni par l'alimentation, tenir compte, dans l'augmentation de poids, de la teneur en eau des substances alimentaires.

Ueber Errichtung und Einrichtung von Saüglingskrankenanstalten (Sur la construction et l'organisation d'hôpitaux pour les nourrissons malades), par Arthur Schlossmann (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Dans un hôpital de nourrissons il faut absolument pour la nourriture des malades du lait de femme qui dans beaucoup de cas est la dernière ressource, presque toujours la meilleure nourriture. Ce lait sera obtenu en organisant un refuge pour les femmes accouchées qui sont en relation avec l'hôpital et où toutes les femmes qui plus tard veulent devenir nourrices soient reçues avec leurs enfants. La mère et l'enfant ne doivent pas être séparées et la mère continuera à nourrir son enfant. Par une alimentation convenable, on peut arriver à élever la quantité du lait fourni par ces femmes, si bien qu'elles peuvent suffir à nourrir un ou deux nourrissons malades.

L'hôpital de nourrissons doit être un centre de placement des nourrices et il doit prendre soin des enfants des femmes placées comme nourrices par son entremise.

La mortalité dans ces hôpitaux de nourrissons peut être notablement abaissée. Alors que Finkelstein n'avait pu arriver qu'à un chiffre minimum de 40 p. 100, l'auteur a obtenu un abaissement à 30 et même 28 p. 100. Ces chiffres peuvent être encore abaissés à 20 p. 100 ou même

plus bas. Cet abaissement se réalisera surtout quand on se décidera à amener les enfants plus tôt à l'hôpital.

Praktische Gesichtspunkte zur Saüglingsernährung (Points de vue pratiques sur l'alimentation du nourrisson), par le Dr Flachs (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

A Dresde, dans l'établissement où l'auteur a fait ses observations sous la direction de Schlossmann les choses sont ainsi réglées: les nourrices entrent à l'établissement avec leurs enfants, chose nécessaire dans l'intérêt de ce dernier, et utile même au point de vue de la sécrétion lactée de la mère. La mère s'engage à nourrir en même temps d'autres enfants; en général on n'éprouve guère de difficulté à faire accepter cela aux femmes; la plupart même soignent l'enfant qui leur est confié avec autant de zèle que le leur. Par des récompenses on excite leur zèle; si un de ces enfants atteint un poids déterminé, ces femmes reçoivent trois marks ou plus, et il n'est pas rare qu'une nourrice gagne ainsi dix marks ou plus par mois sans détriment des enfants qui lui sont confiés. Plus tard même, si ces nourrices se sont montrées réellement utiles, elles reçoivent une gratification mensuelle.

Le lait des nourrices est régulièrement examiné. A l'encontre de l'opinion qui veut que l'âge de l'enfant de la nourrice et celui de son nourrisson soient à peu près les mêmes, l'auteur a vu que le lait d'une bonne nourrice est bien supporté par n'importe quel enfant à condition que les doses en soient convenables. Ainsi des nourrices, ayant déjà nourri depuis une année entière, purent mener à bien la nourriture de nourrissons des plus jeunes. De plus un nourrisson peut sans inconvénients être nourri par plusieurs femmes, et le changement de nourrices n'a pas de conséquences fâcheuses. Lorsqu'il y avait une quantité de lait fourni par les nourrices supérieure aux besoins de l'hôpital on pouvait le recueillir par expression et le livrer aux particuliers. La plupart des femmes partirent en bonne santé, et même en augmentation de poids, ce qui prouve qu'une sécrétion lactée abondante n'affaiblit pas les nourrices.

La nourriture des nourrices comprenait 2 à 3 litres de lait; à six heures du matin elles prenaient du café au lait avec deux ou trois petits pains; à dix heures du lait, avec du pain et du beurre; à midi une soupe, de la viande, des légumes, quelquefois du rôti; à quatre heures, du lait ou du café, du pain et du beurre; le soir du pain et du beurre et quelquefois de la bière. — Le prix de revient du lait destiné aux malades était dans ces conditions de 5m,23 en moyenne par litre.

Ueber die Grösse der Einzelmahlzeiten der Saüglinge bei natürlich-Ernährung (Sur la quantité de lait prise à chaque tétée par le nourrisson dans l'allaitement naturel), par H. Peters (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Des enfants au sein bien portants ou atteints d'affections gastro-intestinales furent observés au point de vue de la quantité de lait prise à chaque repas.

Il est remarquable que des doses assez considérables furent bien supportées non seulement par les enfants bien portants mais encore par ceux qui étaient atteints de gastro-entérites intenses. On voyait chez ces derniers les vomissements s'arrêter, les selles s'améliorer. Jamais les grandes quantités de lait ingérées n'eurent d'inconvénients. Jamais on ne vit de signes d'ectasie gastrique. On avait d'ailleurs soin quand un repas avait été plus abondant de laisser un plus grand intervalle avec le suivant. Ce qui fait aussi que ces doses élevées sont bien supportées, c'est

que déjà pendant la tétée une partie du lait ingéré est parvenue dans l'intestin, cela à cause de la coagulation en fins grumeaux du lait de femme différente des gros coagula que donne le lait de vache.

L'opinion qui veut que le temps que l'enfant reste au sein donne la mesure de la quantité de lait ingérée est fausse. Il y a en effet des enfants qui tètent lentement, d'autres vite et chez le même enfant il peut y avoir des différences selon les moments. Certains enfants prennent plus au début de la succion, les autres à une période plus avancée de la tétée. Il n'y a qu'un fait constant, c'est que tous les enfants prennent peu de lait dans les dernières minutes de la tétée.

La pesée joue dans l'appréciation de l'alimentation de l'enfant un rôle capital. La plupart des gastro-entérites seraient évitées si on surveillait ainsi les enfants. Si on laissait s'écouler plus de temps entre les tétées, lorsque celles-ci ont été trop abondantes, on éviterait la dilatation stomacale avec toutes ses conséquences.

Weiteres zur Frage der natürlicher Säuglingsernährung (Nouvelle contribution sur la question de l'alimentation naturelle du nourrisson), par Arthur Schlossmann (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Les observations de l'auteur montrent que la consommation de l'albumine n'est pas beaucoup plus élevée chez le nourrisson que chez l'adulte, mais il n'en est pas de même de celle de la graisse et des hydrocarbures. On trouve les chiffres suivants :

La quantité d'albumine consommée par l'adulte pour un kilo de poids étant 1, elle a été pour le nourrisson de 1,6 à 1,7 ; la quantité de graisse et de sucre étant représentée par 1 chez l'adulte, elle a été chez le nourrisson pour la graisse 7,7 ou 8, pour le sucre 1,8 ou 2.

Les bons effets de l'alimentation par le beurre seraient dus pour l'auteur à la diminution du travail gastrique par suite de la division de l'aliment en fins grumeaux.

THÈSES ET BROCHURES

La température dans les différentes formes d'allaitement chez les nourrissons sains, par le Dr Périclès Tiberius (*Thèse de Lyon*, 1902; 52 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Weill, contient 13 tracés qui autorisent les conclusions suivantes. Aux différentes formes d'allaitement correspondent des tracés thermiques spéciaux. Chez l'enfant nourri au sein, le tracé affecte une forme en plateau se maintenant au-dessus de 37°, sans oscillations ou avec des oscillations de 1 à 2 dixièmes de degré du matin au soir. En même temps le poids augmente avec une progression régulière.

Chez l'enfant nourri au lait de vache, le tracé est caractérisé par des oscillations de plus grande amplitude (3 à 4 dixièmes du matin au soir); le poids subit des variations en rapport avec l'irrégularité du tracé, montrant ainsi que l'assimilation est irrégulière.

L'enfant nourri au lait d'ânesse présente un tracé intermédiaire à celui de l'enfant nourri au lait de vache et à celui de l'enfant nourri au sein. Quand on change le mode d'allaitement, le tracé thermique subit des variations de ce chef.

Dans certains états pathologiques (athrepsie, hérédo-syphilis, prématurés), le tracé fournit des renseignements utilisables pour le pronostic.

Chez les enfants atteints de pylorospasme, malgré les symptômes digestifs (vomissements, absence d'augmentation de poids), vu la forme en plateau du tracé, on peut déduire un pronostic favorable.

De l'usage d'un lait aseptique ou lait vivant à la Pouponnière, par le Dr R. Raimondi (broch. de 8 pages, juil. 1902).

Les vaches ayant subi l'épreuve de la tuberculine, on trait le lait dans un seau propre, on le filtre avec un linge stérile et on le transvase dans des biberons stériles. Ce lait, à l'analyse, donne beaucoup de sucre et d'acide phosphorique, peu de beurre et de caséine. Les vaches passent toute la journée dans le pré de la Pouponnière; la nuit, elles sont dans une étable ouverte; traite trois fois par jour (12 litres en moyenne). Outre la pâture, elles prennent 20 litres de son, 2 kilogrammes de farine d'orge et 5 bottes de luzerne. Du 1er novembre au 1er mai, la pâture faisant défaut, on double la ration de fourrages secs.

Les poils du mamelon de la vache sont coupés au ras, les pis et mamelons sont savonnés, puis nettoyés avec une solution de sublimé à 1 p. 1000. La personne qui trait se lave chirurgicalement les mains (brosse, savon, sublimé, puis eau boriquée). Avant de commencer, elle nettoie mamelon et pis avec un tampon de coton imbibé d'eau boriquée.

Pendant la traite, le lait ne doit pas toucher les mains, il est projeté directement dans le seau. Ce seau a été nettoyé avec une solution de carbonate de soude et passé à l'eau bouillie. Dans l'intervalle des traites, il y a toujours de l'eau bouillie dans ce seau.

Le lait est transvasé, après filtrage à travers un linge bouilli, dans des biberons stériles, tiédis au bain-marie et donnés aussitôt aux enfants. *L'espace de temps compris entre le commencement de la traite et le commencement de la tétée d'un nourrisson est de vingt minutes au maximum.*

Ce lait aseptique ou lait vivant a été donné à deux catégories de nourrissons : 1° à ceux qui digéraient mal ; 2° à ceux qui avaient subi un arrêt de croissance. Suivent six observations à l'appui, montrant que le lait aseptique est plus digestible, mieux assimilé. Actuellement, tous les nourrissons de la Pouponnière qui sont à l'allaitement mixte ne prennent que du *lait vivant*.

Ces essais sont fort intéressants et doivent être poursuivis.

Réflexions critiques sur la puériculture, par le Dr Ch. Devé (*Thèse de Paris*, 27 nov. 1902, 232 pages).

Inspirée par M. Budin, cette thèse est un véritable manuel de puériculture pratique, enrichi de statistiques, de tableaux et de renseignements bibliographiques, qui en rendent la lecture des plus instructives.

Les femmes du peuple ne sont pas préparées à leur rôle de mère que personne ne leur enseigne; aussi les enfants sont-ils nourris d'une façon déplorable, et meurent dans une proportion énorme entre un mois et deux ans.

Pour remédier à cette situation déplorable, l'auteur conseille: les refuges-ouvroirs et asiles pour femmes enceintes, l'assistance de la mère visant à ne pas la séparer de son enfant, les distributions de lait stérilisé, la vulgarisation des règles de l'allaitement, les crèches, les pouponnières, etc. Toutes ces œuvres sont en quelque sorte extramédicales et quelques-unes n'échappent pas aux critiques.

Parmi les œuvres médicales, M. Devé recommande : les *consultations de nourrissons* et *gouttes de lait*, qui ont pour but de surveiller régulièrement les nourrissons pendant toute la première enfance, et de conduire

leur alimentation d'une façon méthodique en éclairant les mères et en leur distribuant de bon lait.

Dans quelques cas, il y aurait intérêt à morceler ces consultations de nourrissons trop encombrées, et M. Devé propose les *consultations individuelles* de nourrissons qui n'exigent pas de grands frais d'installation. Mais peu de médecins sont au courant de la puériculture, et pour combler cette lacune, M. Devé demande la création, dans les Facultés, d'un enseignement complet sur la puériculture, et, dans les hôpitaux, un stage aux consultations de nourrissons.

Cette dernière exigence est peut-être excessive, et il suffirait de demander le stage obligatoire dans les hôpitaux d'enfants où tous les chefs de service semblent capables d'enseigner les principes de la puériculture pratique.

Lenteur et arythmie transitoires du pouls chez l'enfant, par le Dr A. Jacquier (*Thèse de Paris*, 17 avril 1902, 76 pages).

Cette thèse, basée sur 50 observations recueillies dans le service de M. Comby, montre que les caractères de lenteur et d'irrégularité du pouls n'ont pas la signification fâcheuse qu'on leur attribue trop souvent. Les conclusions de l'auteur sont à ce point de vue très rassurantes.

Le pouls de l'enfant est très souvent irrégulier et ralenti, même à l'état physiologique et en dehors des altérations organiques du cœur ou des centres nerveux. Les causes du ralentissement et de l'arythmie du pouls sont très nombreuses : intoxications (digitale, chloroforme, oxyde de carbone), troubles digestifs (constipation, diarrhée, gastro-entérite, dyspepsie, vers intestinaux, ictère), diathèses (arthritisme, etc.), dyscrasies (anémie, chlorose, croissance), névroses (chorée, hystérie, incontinence d'urine), défervescence des maladies infectieuses aiguës (grippe, rhumatisme, pneumonie, fièvre typhoïde, diphtérie, etc.).

Dans tous ces cas, il s'agit de troubles passagers attribuables peut-être à des modifications de l'innervation cardiaque (action excitatrice sur les centres modérateurs bulbaires). L'excitation peut être d'ordre réflexe (névroses) ou toxique (médicaments, dyscrasies, infections).

Le ralentissement du pouls, au moment de la défervescence, est un phénomène normal, qui s'accompagne habituellement d'arythmie ; ces modifications s'accentuent pendant la convalescence et peuvent persister un mois au plus. Très accusées, elles pourraient faire penser à une myocardite; mais dans ce cas elles seraient accompagnées ou précédées par d'autres symptômes : adynamie, vomissement, algidité, syncope, affaiblissement des bruits du cœur, souffle, etc. En dehors de ces phénomènes surajoutés, le pouls ralenti et irrégulier de la convalescence est de bon augure; quand il manque, on peut craindre la rechute. Donc rien a faire en pareil cas. S'il y avait menace de collapsus, on aurait recours a la médication stimulante ordinaire.

Cette thèse, très documentée, met bien au point cette question séméiologique de la bradycardie avec arythmie du pouls chez l'enfant.

Le dispensaire gratuit de la caisse des écoles du VIIe arrondissement, par le Dr Bresset (broch. de 30 pages. Paris, 1902).

Ce dispensaire, situé rue Oudinot n° 1, a donné les résultats suivants pour 1901. Nombre des enfants inscrits, 1 379. Nombre des consultations : 7117. Les nourrissons sont l'objet d'une sollicitude spéciale (consultation de nourrissons) ; on en a inscrit 474 dont 223 suivis pendant au moins trois mois, 11 sont morts (4,8 p. 100).

Le dispensaire a distribué, en 1901, 28 487 litres de lait stérilisé industriel en flacons d'un demi-litre, dont 1 251 litres gratuitement, à 273 enfants dont 256 nourrissons. Le lait est vendu aux mères à raison de 30 centimes le litre, ce qui donne en recettes une somme de 8 206 francs.

Le total général des recettes pour 1901 est de 19430 francs ; les dépenses ont atteint 19 126 francs. On voit qu'il y a un léger excédent.

Œuvre de la goutte de lait de Rouen, par le Dr R. Brunon (broch. de 28 pages. Rouen, 1902).

Le département de la Seine-Inférieure vient immédiatement après celui du Nord pour la mortalité infantile : 256 décès d'enfants sur 1 000 décès de tout âge. Cette effroyable mortalité est due en majeure partie à la diarrhée, maladie qui dépend elle-même d'une mauvaise alimentation. La *Goutte de lait* a été fondée pour remédier à cette cause, en fournissant à bas prix du lait de première qualité aux femmes qui n'en ont pas. Les résultats ont été excellents.

Chaque jour, deux cents à deux cent trente enfants reçoivent leur ration de lait stérilisé (20 015 paniers de lait ont été délivrés aux indigents en 1901). La mortalité n'a pas dépassé 7 p. 100.

Une consultation de nourrissons est annexée à la distribution du lait; elle a été faite en 1901 par les Drs Marie Roussel et Vallée, avec l'assistance de M. Poot, étudiant en médecine. Les recettes (dons, cotisations, subventions, vente de lait) atteignent 36 676 francs; les dépenses ont été de 34 941 fr. 50 ; reste en caisse 1 734 fr. 50. On voit que l'œuvre est très prospère et que son avenir est assuré.

Le scorbut infantile, par le Dr Ed. Simon (*Thèse de Paris*, 26 fév. 1902, 114 pages).

Dans cette thèse, très documentée, enrichie d'une bibliographie étendue, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Le scorbut infantile est une maladie des nourrissons allaités artificiellement; elle est rare en France, et s'observe entre sept et quatorze mois. La maladie est due à la privation prolongée d'aliments frais, à l'usage de laits modifiés et de spécialités alimentaires. En France, la plupart des cas publiés sont attribuables au lait de Gærtner (lait maternisé).

Le scorbut infantile est caractérisé cliniquement par l'anémie, les douleurs des membres, les ecchymoses gingivales, le purpura, et surtout les hématomes sous-périostés. On observe ces hématomes surtout à la cuisse. Il y a des cas frustes, sans hémorragies, avec anémie, cachexie, etc.

On confond ordinairement le scorbut avec le rhumatisme articulaire aigu, ensuite avec l'ostéomyélite, les fractures, le sarcome, la pseudo-paralysie syphilitique.

La maladie, si elle n'est pas reconnue et traitée, peut être mortelle.

Le traitement par le lait frais non coupé et par le jus de fruits agit avec une sûreté et une rapidité remarquables.

Au point de vue pathogénique, la maladie de Barlow est bien du scorbut, et non une forme de rachitisme aigu ou hémorragique. Les causes, les symptômes, le traitement, tout plaide en faveur du *scorbut*. Si le rachitisme est fréquemment associé au scorbut du jeune âge, c'est en raison de l'alimentation artificielle. Mais il y a des cas où le rachitisme manque absolument. Les symptômes hémorragiques ne peuvent s'expliquer par le rachitisme seul. Donc, maladie de Barlow et scorbut infantile sont synonymes.

Du rein mobile chez l'enfant, par le Dr J. Dupoux (*Thèse de Paris*, mars 1902, 112 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, repose sur trente-huit observations (31 filles, 7 garçons). Elle montre que le rein flottant s'observe plus souvent chez les enfants qu'on ne le croit. Le déplacement peut être congénital, et l'on a invoqué la dégénérescence. Pourquoi le rein mobile est-il plus fréquent chez les filles? Les causes incriminées chez l'adulte ne sauraient jouer un rôle dans l'enfance (corsets trop serrés, grossesses, etc.). Mais on tiendra compte des efforts et secousses de toux, de la congestion hépatique, de la dilatation stomacale.

Le rein droit est plus souvent abaissé que le gauche; il est sans doute moins bien fixé, influencé par le foie, etc.

Chez l'enfant, plus encore que chez l'adulte, le rein mobile passe inaperçu; il faut le rechercher systématiquement. Quand il coïncide avec la dyspepsie, avec l'entéro-colite, il rend ces maladies douloureuses. Il peut se manifester quelquefois par des crises aiguës qui simulent la péritonite ou l'appendicite.

Le seul signe important est fourni par la palpation abdominale. On aura à éliminer successivement les tumeurs (kystes et sarcomes du rein, néoplasmes péritonéaux, stercorome), la périnéphrite, l'hydronéphrose, l'appendicite, la péritonite, la colique hépatique, la colique néphrétique.

Le pronostic est bénin. Il est un peu assombri par la dyspepsie, l'état nerveux qui l'accompagnent, par les complications qui peuvent survenir (périnéphrite, douleurs vives, hydronéphrose, etc.).

Le traitement sera avant tout hygiénique : bon régime pour améliorer la dyspepsie, hydrothérapie contre la névropathie; s'il y a de la gêne ou de la douleur, repos au lit, port d'une ceinture de flanelle enroulée plusieurs fois autour du ventre. Si, malgré ce traitement, les douleurs deviennent intolérables, si les complications se montrent, on aura recours à l'intervention chirurgicale (néphropexie).

Considérations étiologiques sur le syndrome de Little, par le Dr Bacaresse (*Thèse de Paris*, 16 janv. 1902, 64 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Jeanselme, contient quatorze observations dont une inédite. Elle montre que la maladie de Little n'est pas une entité morbide, mais un syndrome observé chez des enfants nés à la suite d'accouchements laborieux ou prématurés, et aussi à la suite de maladies infectieuses. Les antécédents héréditaires révèlent une tare nerveuse; parfois il y a eu des toxi-infections ou intoxications intra-utérines. On a pu incriminer la syphilis et la tuberculose, et, parmi les intoxications : l'alcool, le plomb, le mercure, la morphine, etc.

L'étiologie devrait être cherchée dans les influences névropathiques, morbides ou constitutionnelles des parents, et dans les incidents plus ou moins fâcheux de la gestation (intoxications). L'accouchement laborieux ou prématuré, l'asphyxie à la naissance, ne seraient que des éléments provocateurs.

Et, en définitive, l'auteur conclut : les lésions du syndrome de Little peuvent être provoquées par l'accouchement laborieux ou asphyxique, mais elles sont produites par des éléments de nature infectieuse.

Étude clinique et diagnostique des érythèmes scarlatiniformes et de la scarlatine vraie apparaissant au cours de la diphtérie, par le Dr F. Lobligeois (*Thèse de Paris*, 23 janv. 1902, 78 pages).

L'auteur a recueilli, à l'hôpital Trousseau ou à l'hôpital Hérold, trente-

sept observations d'éruptions scarlatiniformes au cours de la diphtérie, et il s'est appliqué à en faire le diagnostic différentiel.

Les éruptions sérothérapiques peuvent, dans quelques cas, simuler la scarlatine. Il y a un grand intérêt à distinguer ces éruptions de la scarlatine vraie qui, elle aussi, peut survenir chez un diphtérique traité par le sérum.

Facile dans la plupart des cas, ce diagnostic peut quelquefois être presque impossible, du moins au début.

L'examen du sang, au début de l'éruption, donnera quelques renseignements :

1° La polynucléose est plus accentuée dans la scarlatine que dans les érythèmes scarlatiniformes sériques ;

2° Les éosinophiles sont plus rares dans la scarlatine ;

3° On rencontre, dans l'érythème scarlatiniforme, des formes anormales absentes dans la scarlatine.

L'examen des urines a aussi de la valeur ; la diazo-réaction, fréquente dans la scarlatine, est exceptionnelle dans la diphtérie. Si la diazo-réaction est négative au moment où se produit l'éruption, il y a présomption contre la scarlatine ; si elle est positive, on peut presque à coup sûr dire qu'il s'agit de scarlatine.

Voilà donc deux bons moyens (diazo-réaction et examen du sang) pour le diagnostic différentiel des érythèmes scarlatiniformes.

Des difficultés de diagnostic dans les attentats à la pudeur chez les petites filles, par le Dr A.-M.-P. Beaugeard (*Thèse de Paris*, 30 janv. 1902, 112 pages).

Cette thèse est basée sur douze observations médico-légales. Elle montre bien les difficultés parfois insurmontables de la tâche du médecin légiste.

L'examen de l'enfant est très délicat ; il doit être pratiqué le plus tôt possible, en présence de la mère ou d'une tierce personne, et répété plusieurs fois à quelques jours d'intervalle. Les attentats avec violence laissent des traces faciles à relever ; mais il faut penser aux traumatismes accidentels. Il faut se mettre en garde contre l'onanisme. Les attentats sans violence, mais répétés, déforment et flétrissent les organes.

Il n'existe aucun signe clinique qui permette de différencier la vulvite spontanée des enfants malpropres ou strumeux, de la vulvite due à des attentats sans violence ; l'expert devra se montrer très prudent. La vulvite gonococcique, pour être d'origine vénérienne, n'est pas pour cela criminelle ; elle peut se transmettre de tant de façons !

Cependant, la coexistence d'une vulvite à gonocoques chez la fillette et d'une urétrite chez l'inculpé, constitue une présomption défavorable à ce dernier. La constatation d'un chancre ne sera pas suffisante ; il faut attendre les accidents secondaires. Les érosions vulvaires peuvent être dues à la varicelle, à la rougeole, à la diphtérie, etc.

Se défier des déclarations des parents et des enfants.

La cuna del Asilo de Expósitos y Huérfanos (La crèche de l'asile des Enfants-Abandonnés et Orphelins), par le Dr Luis Morquio (broch. de 240 pages. Montevideo, 1902).

Dans ce très beau mémoire, présenté à la direction de l'Établissement, le Dr L. Morquio, professeur de clinique infantile à la Faculté de Montevideo, nous rend compte des deux années pendant lesquelles il a dirigé la section des berceaux de l'asile des Enfants-Assistés. La statistique

porte sur 1010 enfants (plus de 500 par an), qui se recrutent par l'abandon au *tour*.

Ceux qui ont moins de deux ans sont dirigés vers la crèche, les autres entrent dans le service général de l'Établissement.

A la crèche se fait la sélection : enfants non suspects confiés à des nourrices, enfants suspects nourris au lait stérilisé. Les débiles et malades séjournent à la crèche, où l'on s'efforce de les préserver par l'isolement et l'antisepsie des maladies contagieuses qui les menacent.

Tout enfant non atteint de maladie aiguë ou contagieuse, doit passer au service externe (nourrices à domicile), quand la situation de la crèche l'exige.

Le recrutement se fait par le tour, sauf de rares exceptions (28 p. 1000). Beaucoup des enfants abandonnés sont malades, malpropres, faibles, etc. En moyenne chaque enfant ne reste pas plus de vingt jours à la crèche. On a des nourrices qui allaitent plusieurs enfants à la fois, jusqu'à trois et même quatre.

La morbidité a fourni l'occasion à M. Morquio d'étudier la débilité congénitale, la broncho-pneumonie, les infections gastro-intestinales, la syphilis héréditaire, les dermopathies infantiles, les infections ombilicales, le muguet, l'ophtalmie purulente, l'ictère, les hémorragies des nouveau-nés, les maladies contagieuses, les malformations, les paralysies obstétricales, etc.

La mortalité a été de 116 enfants en deux ans, soit 16,6 p. 100.

De nombreux graphiques et tableaux accompagnent ce très intéressant travail, qui fait honneur à la Faculté de Montevideo, et que nous autres, Européens, pouvons consulter avec profit.

De l'augmentation de la sécrétion lactée suivant les demandes, par le Dr Ch. Laisney (*Thèse de Paris*, 64 pages, 5 fév. 1903).

Cette thèse, inspirée par M. Budin, a pour but de montrer la grande influence de la succion, sur la fonction mammaire. Sollicitez la mamelle, demandez-lui beaucoup de lait, et vous en obtiendrez beaucoup. Cela vaut mieux que tous les galactagogues. L'auteur en donne la preuve à l'aide de 15 observations accompagnées de 8 graphiques. On voit des nourrices qui peuvent donner ainsi jusqu'à 2 litres de lait par jour et nourrir à la fois deux, trois et même quatre enfants.

Les femmes qui n'ont qu'un sein utile (galactophorite, abcès, mamelon invaginé, etc.) peuvent faire produire à l'autre sein, la quantité de lait suffisante pour la nourriture de l'enfant. Avec un peu d'entraînement, la mamelle est capable de répondre à l'appel qui lui est fait.

Toutes les mères, sauf quelques rares exceptions, sont capables d'allaiter leur enfant ; il est toujours possible de faire monter le lait et d'augmenter sa quantité. Voilà de bonnes paroles, qui doivent être entendues pour le plus grand bien des nourrissons.

Neurasthenie und Hysterie bei Kindern (Neurasthénie et hystérie chez l'enfant), par le Dr Alfred Saenger (broch. de 32 pages. Berlin, 1902).

L'auteur distingue quatre groupes de névropathies chez l'enfant :

1° Neurasthénie ; 2° hystérie ; 3° mélange de neurasthénie et d'hystérie ; 4° névropathie héréditaire (faiblesse psychopathique).

Dans le *premier groupe*, il s'agit d'enfants anémiques, pleurant volontiers, craintifs, se fatiguant facilement, sujets aux troubles angionévrotiques, constipés, dormant mal, quelquefois présentant de vraies phobies. A partir du moment où ils vont à l'école ils accusent de la céphalée, qui

peut relever de plusieurs causes. Par l'air vicié des salles d'école il peut y avoir une céphalée par anémie ; la vraie céphalée neurasthénique est caractérisée par une douleur qui survient dès le réveil de l'enfant et porte sur tout le crâne ; une troisième espèce de céphalée est due à la fatigue des yeux et à son siège principal au front. Enfin il peut y avoir des céphalées par hyperémie à la suite d'émotions, s'il y a une lésion cardiaque ou lors de l'établissement de la menstruation.

Le *deuxième groupe*, constitué par l'hystérie, comprend un grand nombre de cas. Le plus souvent il y a un état psychique anormal. L'hystérie infantile a généralement comme caractère d'être monosymptomatique et souvent massive. L'auteur rapporte un cas où elle fut méconnue et où les douleurs de tête furent attribuées à une tuberculose du rocher. La trépanation fut faite et montra l'intégrité de ces parties ; l'enfant fut guéri de ses douleurs. La toux et l'aphonie hystériques sont fréquentes ; on peut voir les sanglots et le bégaiement. Le mutisme est aussi un accident qui se voit, ainsi que l'amaurose. Il peut y avoir des paralysies des membres. Le blépharospasme peut être tenace. Le ptosis est fréquent. Souvent il y a de l'incontinence nocturne d'urine. Les attaques convulsives sont rares. L'auteur a vu un cas de grande chorée. Ces cas nécessitent absolument le traitement dans une maison de santé.

Le *troisième groupe* est constitué par des cas tenant à la fois de la neurasthénie et de l'hystérie. Ce groupe est le plus nombreux. Il y a une grande sensibilité à la lumière, des sensations douloureuses des yeux et de la tête, ce qui imprime souvent à la physionomie un cachet spécial. On observe un état d'asthénopie nerveuse.

Enfin dans le *dernier groupe* de névropathie héréditaire rentrent des cas marqués d'abord par des convulsions, puis par des tics, des états choréiformes. Ces enfants sont enclins à l'onanisme. On trouve chez eux quelquefois une disposition très spéciale pour une étude, la musique par exemple ou le calcul.

Dans ces divers groupes les garçons et les filles sont également frappés, surtout entre dix et quatorze ans. Dans les cas de névropathies acquises le pronostic est bon, si on reconnaît de bonne heure l'affection et si on la combat énergiquement. Le pronostic est plus fâcheux dans les cas de névropathie héréditaire. Il faut tout d'abord tenir les enfants loin de l'école. La suggestion à l'état de veille donne de très bons résultats. L'hypnose est un moyen à proscrire. Pour les cas graves le traitement doit être fait dans une maison de santé.

La goutte de lait de Tourcoing, par le Dr Elie Decherf (broch. de 46 pages. Roubaix, 1903).

Le Dr Decherf a fondé à Tourcoing, centre industriel très important du département du Nord, où la mortalité infantile est très élevée, une œuvre philanthropique digne d'éloges. A la suite du Dr Dufour (de Fécamp), du Dr Broussin (de Versailles), il a voulu opposer aux progrès incessants de l'entérite le seul remède prophylactique qui lui convienne, c'est-à-dire une bonne alimentation. Les Gouttes de lait ne favorisent pas l'allaitement artificiel, elles encouragent plutôt l'allaitement naturel en offrant aux mères insuffisantes le supplément de bon lait qui leur manque pour mener à bien l'élevage de leurs nourrissons. Mais, tenant compte de l'impossibilité dans laquelle se trouvent beaucoup d'ouvrières, de donner le sein, elles offrent à ces ouvrières, pour ainsi dire gratuitement, une provision quotidienne de lait stérilisé qui suffit dans bien des cas à préserver les enfants de la gastro-entérite qui les menace. Dès la

première année d'exercice (1902), la *Goutte de lait de Tourcoing* a alimenté 248 enfants et distribué 25 725 litres de lait. La somme dépensée pour cette fourniture de lait a été de 7 667 francs. La mortalité des enfants a été de 3,21 p. 100, alors que, dans la ville de Tourcoing, elle atteint 8,27 p. 100. La différence est notable.

On peut prédire à la *Goutte de lait de Tourcoing*, comme à toutes les œuvres similaires, un succès complet, et on ne peut qu'applaudir à l'initiative généreuse des médecins qui, comme le Dr Decherf, consacrent un peu de leur temps, de leur science et de leur dévouement, à l'accomplissement d'une tâche aussi désintéressée et aussi noble.

La Prétuberculose et le sanatorium de Banyuls-sur-Mer, par G. Lafargue (broch. de 48 pages. Paris, 1902; C. Naud, édit. Prix : 1 fr. 50).

Cette brochure a été écrite par un homme des plus compétents, car il a le double titre d'ancien préfet des Pyrénées-Orientales et de fondateur du sanatorium de Banyuls. Après un historique du sanatorium et de sa cession à l'œuvre des hôpitaux marins, M. Lafargue insiste sur le site et le climat, sur l'organisation, sur les effets curatifs et préventifs. L'ouvrage est orné de 10 figures. Il y a plus de quatorze ans que le sanatorium de Banyuls existe; les résultats sont excellents. Son avenir est donc assuré. Rappelons que, comme celui de Saint-Trojan, le sanatorium de Banyuls dispose de 200 lits destinés aux enfants des deux sexes, débiles, lymphatiques, rachitiques, scrofuleux, âgés de quatre ans au moins et quatorze ans aux plus. Par exception les rachitiques peuvent être admis à trois et même à deux ans. Le prix de la journée est de 3 francs et peut être abaissé à 1 fr. 70 pour les familles pauvres. S'adresser, pour l'admission, à Paris (62, rue de Miromesnil : *Œuvre des Hôpitaux marins*).

LIVRES

Diphteria, Scarlet fever, Measles (Diphtérie, scarlatine, rougeole), par W. Northrup (1 vol. cart. de 672 pages. Philadelphie et Londres, 1902; W. B. Saunders et Cie, édit.).

Ce livre est une traduction de l'Encyclopédie de médecine pratique de Nothnagel. Il comprend de très importants articles. C'est d'abord la *Diphtérie*, par le Dr W. S. Northrup, professeur de Pédiatrie au collège médical de l'hôpital de Bellevue et à l'Université (New-York).

Ensuite viennent la *rougeole*, la *scarlatine*, la *rubéole*, par le Dr Theodor von Jürgensen, professeur à l'Université de Tübingen.

Cette édition est particulièrement soignée au point de vue typographique. Elle comprend de nombreuses figures dans le texte et des planches radiographiques ou coloriées hors texte. Ces figures sont surtout très abondantes dans l'article diphtérie, auquel M. Northrup a donné tous ses soins et qui ne comprend pas moins de 192 pages.

L'article rubéole, assez difficile à faire à cause des incertitudes qui planent sur la nature de cette maladie, expose tous les arguments pour ou contre l'identité de la rubéole et des autres figures éruptives. La question de la *quatrième maladie* est également agitée.

En somme livre très bien fait et très intéressant.

Les épanchements pleuraux liquides, par le Dr Le Damany (1 vol. de 220 pages, de l'encyclopédie Léauté. Paris, 1903; Masson et Cie, édit. Prix : 2 fr. 50).

M. Le Damany était tout désigné par ses travaux antérieurs pour écrire une monographie des épanchements pleuraux, envisagés surtout dans leurs causes et dans leur nature. Pour éclairer cette dernière, il fallait des recherches de laboratoire que l'auteur possède parfaitement.

Après avoir exposé, dans un premier chapitre, la séméiologie générale des épanchements pleuraux, il étudie successivement la pleurésie séro-fibrineuse primitive, les pleurésies purulentes et putrides, les épanchements pseudo-pleurétiques, l'hydrothorax, etc. Puis il aborde l'anatomie pathologique, la bactériologie, le cyto-diagnostic, la chimie, la cryoscopie, etc. En somme ce petit ouvrage est des plus complets et des plus modernes. Il est difficile de le résumer, il faut le lire entièrement, pour en tirer le meilleur profit.

De nombreuses planches dans le texte illustrent les descriptions de l'auteur et permettent de les suivre plus facilement. Le livre de M. le Dr Le Damany est des plus intéressants et des plus instructifs pour tous les médecins.

L'insuffisance surrénale, par E. Sergent et L. Bernard (1 vol. de 200 pages, de l'encyclopédie Léauté. Paris, 1903; Masson et Cie, édit. Prix : 2 fr. 50).

Après quelques pages d'historique, les auteurs étudient, au point de vue expérimental, les fonctions des capsules surrénales et l'insuffisance surrénale. Puis ils passent à l'insuffisance surrénale humaine : lésions, symptômes, syndrome addisonien, hémorragies capsulaires, surrénalites aiguës, etc.

Ils peuvent alors étudier la pathogénie de la maladie d'Addison et montrer que cette maladie est bien en rapport avec la lésion des capsules surrénales; la pathogénie des syndromes surrénaux non addisoniens (insuffisance surrénale lente et aiguë) n'offre pas plus de difficultés.

Au point de vue médico-légal, on devra toujours rechercher l'état des capsules surrénales; au point de vue clinique, il faut bien savoir que la mélanodermie ne résume pas toute la pathologie surrénale, qu'il existe d'autres symptômes (asthénie, péritonisme, vomissements, coma apoplectiforme) en rapport avec l'insuffisance surrénale.

A propos du traitement, les auteurs insistent sur l'opothérapie surrénale. Ce petit livre est une introduction à la pathologie surrénale, presque tout entière à créer.

Therapeutics of infancy and childhood (Thérapeutique de la première et de la seconde enfance), par le Dr A. Jacobi (1 vol. de 560 pages, 3e édition. Philadelphie et Londres, 1903; Lippincott, édit.).

La première édition de cet ouvrage a paru à la fin de 1895, la seconde au commencement de 1898, et la troisième en janvier 1903. C'est un grand succès, et un succès bien mérité pour l'éminent doyen de la pédiatrie américaine. Ce livre est essentiellement pratique et original en même temps, car il résume l'expérience d'un vétéran de notre spécialité, et d'un vétéran estimé dans l'ancien comme dans le nouveau monde. Le succès de ces livres vécus est de bon aloi et durable.

Sans prétendre analyser ce très important ouvrage, nous en donnerons les têtes de chapitre, pour montrer qu'il est complet et ne néglige rien d'essentiel.

I, Alimentation des enfants malades; II, Thérapeutique générale; III, Maladies des nouveau-nés; IV, Maladies dyscrasiques et du sang; V, Maladies infectieuses; VI, Maladies du système nerveux; VII, Maladies

de l'appareil digestif et de ses annexes; VIII, Maladies des organes génito-urinaires; IX, Maladies de l'appareil respiratoire; X, Maladies de l'appareil circulatoire; XI, Maladies de la peau; XII, Maladies des muscles; XIII, Maladies des os et articulations; XIV, Maladies de l'oreille; XV, Maladies des yeux.

Si nous ajoutons que ce livre n'est pas un formulaire et que des aperçus lumineux sur chaque maladie sont ajoutés aux conseils thérapeutiques, on se fera une idée du profit que sa lecture doit procurer aux médecins et aux étudiants. Nous ne pouvons donc trop en faire l'éloge et nous saisissons cette occasion de saluer la verte et féconde vieillesse du professeur A. Jacobi.

Hygiène alimentaire du nourrisson, par le Dr E. Maurel (1 vol. de 216 pages. Paris, 1903; O. Doin, édit.).

L'auteur de ce manuel, qui traite surtout de l'allaitement et du sevrage, est chargé de cours à l'Université de Toulouse, où il a pu étudier, d'après nature, les difficultés de l'hygiène des enfants.

Après avoir insisté, dans une première partie, sur la mortalité de la France en général, sur les causes de la mort pendant la première année, et en particulier sur la gastro-entérite, il cherche les causes de cette gastro-entérite pour en indiquer les remèdes et surtout la prophylaxie. Il a fait, sur les animaux, des expériences intéressantes qui l'ont amené à ces conclusions : 1° Chez des animaux dont l'alimentation est bien réglée, il suffit d'augmenter les aliments d'un cinquième à un tiers, sans modifier leur nature, pour produire des troubles digestifs et notamment la diarrhée; 2° Par contre, il suffit de ramener l'alimentation de la même quantité au-dessous de la ration d'entretien, sans changer ces aliments, pour permettre aux organes digestifs de reprendre l'intégrité de leurs fonctions.

Dans une dernière partie, M. Maurel étudie la ration de l'enfant dans la première année. Dans la troisième partie, il aborde l'allaitement dans ses divers modes (sein, biberon, etc.) pour aboutir au sevrage, etc. Bref ce petit livre est intéressant, conçu sur un plan original et basé sur des données scientifiques précises.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 17 mars 1903. — Présidence de M. Hutinel.

M. Comby communique une protestation du directeur de la laiterie *Val-Brenne* contre l'opinion que le lait stérilisé Val-Brenne serait un *lait modifié*. Ce lait est pur, intégral, simplement stérilisé.

MM. Méry et Villemin rapportent un cas de *sarcome de l'ovaire* chez une fille de quatorze ans qui va bien après extirpation de cette énorme tumeur englobant l'ovaire et les annexes. Au point de vue histologique, il s'agissait d'un lymphosarcome globo-cellulaire.

M. Mauclaire a opéré deux cas semblables chez des fillettes, avec guérison momentanée et plus tard récidive mortelle.

M. Villemin a opéré un autre cas qui s'est terminé par la mort.

M. Villemin présente un beau *calcul vésical* développé autour d'une épingle à cheveux introduite dans la vessie d'une fillette de cinq ans et demi. Il a fallu faire la taille.

M. Villemin présente enfin un cas de *salpingite suppurée* avec infection des annexes chez une fille de quinze ans qui avait une *imperforation du vagin*. La laparotomie a été suivie de guérison.

M. H. Leroux présente une belle pièce de *lymphosarcome du thymus* chez une fille de treize ans morte à la suite d'accès de suffocation. Cette tumeur qui était énorme et comprimait la trachée (20 centimètres de longueur sur 10 de largeur et 5 d'épaisseur), était absolument latente jusqu'aux quatre ou cinq jours qui ont précédé la mort.

M. Nobécourt fait une communication sur les *ponctions lombaires dans les broncho-pneumonies infantiles*. Il a ponctionné 31 enfants dont 7 sans phénomènes méningés. La réaction leucocytaire a été rare et peu intense (12 fois seulement). Parfois le liquide céphalo-rachidien a été un peu trouble. Les ensemencements ont donné le pneumocoque deux fois seulement. En somme, la ponction lombaire permet de se rendre compte de l'état anatomique des méninges au moment où elle est faite (congestion, méningite séreuse ou séro-purulente, etc.).

M. Méry présente un enfant de cinq ans atteint d'*anémie avec splénomégalie*; la rate est grosse et bosselée, l'anémie n'est pas excessive, il n'y a pas de leucocytose marquée; mais le malade a eu des hémorragies très abondantes (hématémèses, melæna). Pas de ganglions.

M. Marfan ne trouve pas que ce cas rentre dans le groupe des anémies spléniques; l'anémie est trop peu prononcée et l'examen du sang peu significatif.

M. Deguy fait une communication sur les *paralysies diphtériques précoces du voile du palais*. Il en cite 3 cas dans lesquels, outre les diplocoques rencontrés dans le sang, il a trouvé des lésions inflammatoires interstitielles (myosite) et peut-être des thrombo-capillarites oblitérantes.

M. Barbier, sur 475 cas, a relevé 18 paralysies survenues avant le sixième jour ayant donné 5 décès. Ces paralysies étaient accompagnées de symptômes bulbaires : somnolence, vomissements, arythmie et lenteur du pouls, syncope, etc.

M. Natier présente trois enfants atteints de *vices de prononciation déterminés par des troubles de l'audition*. Dans ces cas, le traitement consiste d'abord à soigner le trouble auditif.

M. Cardamatis envoie une observation de *noma guéri* par des lavages à l'acide salicylique (1 p. 2 000) et des attouchements au permanganate de potasse à 1 p. 125 (enfant de 3 ans).

M. Zuber présente un enfant de quinze ans offrant une *dilatation aortique rhumatismale* : double centre de battements, thrill, hypertrophie du cœur, peut-être symphyse cardiaque. L'enfant a eu 7 attaques de rhumatisme.

NOUVELLES

Clinique des Maladies des Enfants. — M. le Dr Méry, agrégé chargé de cours, en remplacement du professeur Grancher, fait des leçons cliniques à l'hôpital des Enfants-Malades tous les mercredis et vendredis à 10 heures (semestre d'été).

Clinique chirurgicale infantile. — M. Kirmisson, professeur, fait son cours de clinique chirurgicale tous les mardis et samedis, à dix heures, à l'hôpital Trousseau.

Université de Bologne. — Le Dr Codivilla Alessandro est nommé privat-docent d'orthopédie.

Université de Rome. — Le Dr Villa Afredo est nommé privat-docent de Pédiatrie et clinique pédiatrique.

Institut rachitique de Milan. — Un concours pour la place de médecin-directeur de l'Institut rachitique, aux appointements annuels de 5000 lires, est ouvert à Milan.

Société protectrice de l'enfance. — La Société protectrice de l'enfance de Paris, présidée par le Dr Gouraud, a tenu son Assemblée générale annuelle le 8 mars 1903, sous la présidence du prince A. d'Arenberg qui a prononcé un éloquent discours.

Institut des études supérieures de Florence. — M. le Dr Comba Carlo est nommé premier assistant de la clinique pédiatrique, aux appointements annuels de 1188 lires. Le Dr Ligorio Edoardo est nommé second assistant aux appointements de 840 lires.

Université de Naples. — Le Dr Curcio Attilio est nommé privat-docent d'orthopédie.

Congrès d'hygiène scolaire. — Suivant la décision prise dans l'Assemblée générale de la *Ligue des médecins et des familles* pour l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles, un Congrès d'hygiène scolaire et de pédagogie physiologique se tiendra à Paris, le 1er novembre 1903. Des rapports y seront présentés sur les sujets suivants.

1° *Inspection médicale des écoles primaires ;*

2° *Rôle du médecin scolaire ;*

3° *Durée et répartition des heures de travail suivant l'âge des élèves :* a) *dans l'internat ;* b) *dans l'externat ;*

4° *Valeur comparative du travail du matin et du travail de l'après-midi. — Repos prolongé de l'après-midi.*

Les adhésions et communications peuvent être adressées au Dr Ch. Roux (46, rue de Grenelle, Paris). Cotisation : 5 francs.

Congrès d'Assistance. — Le IIIe Congrès national d'assistance publique et de bienfaisance privée se tiendra à Bordeaux, du 1er au 7 juin 1903, sous la présidence de M. Casimir Périer.

La première section (enfants et adolescents) a mis à l'ordre du jour les questions suivantes : 1° *Patronage des nourrissons ;* 2° *Colonies de vacances ;* 3° *Écoles de préservation pour les enfants indisciplinés ou en danger moral ou confiés par les Tribunaux à l'Assistance publique en vertu de la loi de 1898. Tentatives et progrès depuis 1900.*

Les adhésions et cotisations (20 francs) doivent être envoyées à M. le Dr E. Régis, secrétaire général du Congrès, 154, rue Saint-Sernin, Bordeaux.

La Pediatria. — Le professeur Vitale Tedeschi, directeur de la clinique pédiatrique de l'Université de Padoue, prend la place qu'occupait le regretté Cervesato à la tête de la rédaction de la revue italienne *La Pediatria.*

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

VIII

VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA SÉROTHÉRAPIE

DANS LA DIPHTÉRIE (1)

Par le Dr Jules COMBY,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades (Paris).

I

APERÇU HISTORIQUE

A Behring revient l'honneur d'avoir découvert le pouvoir bactéricide du sérum sanguin (1888), et plus tard son pouvoir antitoxique avec Kitasato (1892). C'est-à-dire que le sérum d'un animal immunisé est capable d'anéantir, de rendre inoffensives les toxines sécrétées dans l'organisme par le microbe de la diphtérie. Découverte capitale, féconde en déductions thérapeutiques; car, dans la diphtérie, ce n'est pas l'infection, c'est l'intoxication qui domine.

Expérimentalement la doctrine est inattaquable : la toxine diphtérique mélangée *in vitro* avec le sérum d'un animal vacciné devient inoffensive; l'injection de sérum, faite à un animal peu de temps avant ou après l'infection, a un effet préventif et curatif à la fois. Donc ce sérum est *antitoxique*.

Pour expliquer cette propriété merveilleuse, on a supposé l'existence d'une *antitoxine* dans le sérum; mais cette prétendue antitoxine, on n'a jamais pu l'isoler, la doser chimiquement, et M. Metschnikoff croit que l'action du sérum immunisé se traduit, non par des effets spécifiques, mais simplement

(1) Consulter, sur cette question, le remarquable article Diphtérie du *Traité des Maladies de l'Enfance*, par MM. Sevestre et L. Martin (Paris, 1903).
Ce mémoire a été écrit pour le XIVe Congrès international de médecine tenu à Madrid, du 23 au 30 avril 1903.

par la stimulation de l'organisme et l'augmentation de la défense phagocytaire.

Un historien scrupuleux et impartial ne manquerait pas de découvrir à BEHRING quelques précurseurs. En 1888 (*Académie des Sciences*), MM. RICHET et HÉRICOURT, injectant le sérum de chien aux lapins, purent les préserver de l'intoxication par le *staphylococcus pyosepticus*. D'autre part, MM. ROUX et YERSIN, en fournissant la preuve irrécusable de la spécificité du bacille de LÖFFLER, et en dévoilant le mécanisme de sa nocivité, revendiquent quelque chose dans la découverte de BEHRING. Ces savants n'ont-ils pas montré qu'en dehors du point d'inoculation, et loin du foyer membraneux, les bacilles de la diphtérie n'existaient pas, et que les symptômes à distance ne pouvaient s'expliquer que par les poisons solubles et diffusibles sécrétés par ces microbes? N'ont-ils pas mis hors de doute l'existence de la *toxine diphtérique*, en filtrant les cultures du LÖFFLER, et en reproduisant expérimentalement la diphtérie avec tous ses accidents (y compris les paralysies), par l'injection d'un bouillon de culture débarrassé de tout microbe?

Qu'importe après cela que la toxine soit une *diastase* (ROUX), ou une *toxalbumine* (BRIEGER)? Elle existe, et il s'agit maintenant de la poursuivre et de la vaincre sur le champ de bataille de la clinique infantile.

Ces principes admis, nous ne ferons que rappeler les tentatives de FRÄNKEL, BEHRING, WERNICKE, pour préparer un sérum antitoxique d'une efficacité réelle et incontestable.

Jusqu'en 1894, il faut bien reconnaître que ces tentatives n'avaient pas abouti, les résultats publiés étant nuls, incomplets, contestables. HENOCH disait n'avoir rien obtenu par le sérum de BEHRING, von RANKE, BAGINSKY n'étaient pas plus heureux, HEUBNER seul accusait des résultats favorables.

Il appartenait à ROUX (*Congrès de Budapest*, sept. 1894) de faire la lumière sur cette question capitale de thérapeutique qui tenait en suspens le monde médical. Une grande découverte a été faite dans le silence et le recueillement du laboratoire; elle est déjà escomptée par les médecins et par le public: on attend avec anxiété le moment solennel de son entrée dans la pratique courante.

C'est alors qu'éclate, au milieu de l'enthousiasme général, la communication du Dr ROUX. Et l'on peut justement dater

la *sérothérapie antidiphtérique* du congrès de Budapest; car, si elle n'y est pas née, elle s'y est révélée et y a triomphé.

Cette date de 1894 mérite de vivre éternellement dans les annales de la médecine et dans la mémoire des hommes.

Nous croyons pouvoir, sans exagération et sans injustice, reporter, sur le Dr Roux, qui n'a été ni l'inventeur, ni l'initiateur de la sérothérapie antidiphtérique, le grand mérite de l'avoir vulgarisée et imposée aux médecins, en produisant pour la première fois, devant une assemblée d'élite, des résultats probants et en mettant à la portée de tous un sérum curateur préparé avec une méthode impeccable.

Partant d'un liquide de culture diphtérique filtré et additionné de 1/10e de son volume de liqueur de Gram :

Iode	1
Iodure de potassium	3
Eau	100

Roux a pu immuniser sur une vaste échelle de grands animaux (chevaux) donnant des quantités abondantes de sérum.

Muni d'une provision considérable de ce sérum, il se transporte à l'hôpital des Enfants-Malades, et pendant plusieurs mois il multiplie ses essais thérapeutiques sur des centaines d'enfants.

Employant les doses moyennes de 10, 20 centimètres cubes de sérum injectés sous la peau, réitérant les injections en cas de besoin, il obtint rapidement des résultats tels qu'ils devaient entraîner la conviction des médecins les plus sceptiques. Sur 300 diphtériques traités par le sérum de Roux, 78 ont succombé, soit 26 p. 100; or, dans le même hôpital, la mortalité oscillait entre 50 et 60 p. 100.

On peut donc dire que, grâce au sérum, elle était tombée de moitié. Dès ce moment, la cause est entendue; tout le monde croit à l'efficacité du sérum et personne n'hésitera à l'employer le cas échéant. D'autant plus que les résultats, si encourageants dans la statistique de Roux, vont encore devenir meilleurs avec les perfectionnements naturels et attendus de la méthode nouvelle.

Partout, en France, en Europe, en Amérique, on publie des statistiques concluantes, et en peu de temps la découverte a porté tous ses fruits.

Malgré quelques notes discordantes, qui ne sauraient nous

surprendre, et sur lesquelles nous glisserons, les témoignages favorables affluent de tous les côtés, et un concert d'éloges et de remerciements monte vers l'Institut Pasteur qui a su si merveilleusement tirer parti de la découverte de BEHRING, pour le bien de l'humanité.

II

NOTIONS PRÉLIMINAIRES

Vous n'attendez pas de moi des renseignements techniques sur la production du sérum antidiphtérique, sur sa récolte, sur sa conservation. Tout cela a été exposé ailleurs et maintes fois. Je me bornerai à l'étude clinique de la sérothérapie, tant au point curatif qu'au point de vue prophylactique, et à la mise au point de la question des dangers du sérum, sur lesquels on a trop insisté.

Cependant il est un point spécial que je ne saurais passer sous silence, c'est celui de la valeur antitoxique du sérum, et de la mesure de ses *unités immunisantes*.

Nous savons tous formuler, *grosso modo*, en volume ou en poids, la quantité de sérum qu'il convient de prescrire à chaque enfant suivant l'âge et en tenant compte aussi de la gravité des cas. Mais nous ignorons le plus souvent la force, la valeur exacte du sérum mis à notre disposition. D'après le Dr L. MARTIN, pour évaluer les unités antitoxiques du sérum, on a procédé ainsi : soit une toxine diphtérique qui tue à 1/10e de centimètre cube : la dose dix fois mortelle sera donc 1 centimètre cube. S'il faut 1/10e de sérum pour neutraliser cette quantité, on dit que le sérum a une unité ; s'il n'en faut que 1/100e, il a dix unités ; s'il n'en faut que 1/1000e, il a 100 unités, etc.

D'après l'ouvrage récent de MM. DEGUY et WEILL, le sérum de ROUX posséderait 200 unités par centimètre cube, soit 1 000 unités pour 5 centimètres cubes, 2 000 unités pour 10 centimètres cubes, 4 000 unités pour 20 centimètres cubes.

Sommes-nous absolument sûrs que tous les échantillons de sérum en circulation ont cette force ? Pour mon compte, je l'ignore, n'ayant d'autre moyen de contrôle que l'action thérapeutique, mais j'ai confiance dans la technique de l'INSTITUT

Pasteur et dans l'efficacité d'un remède qui porte son estampille.

Dans l'étude clinique qui va suivre, il ne sera question que du sérum de Roux, le seul que j'aie pu employer; mes co-rapporteurs vous parleront comme il convient du sérum de Behring également très efficace et dont la réputation est universelle.

La voie d'introduction habituelle du sérum antidiphtérique est la voix hypodermique; c'est la seule que je viserai, car les voies buccale, rectale, intraveineuse sont trop exceptionnelles pour nous arrêter.

On se servira d'une seringue préalablement stérilisée par l'ébullition dans l'eau, de la contenance de 20 centimètres cubes, munie d'un tube en caoutchouc terminé par une aiguille creuse. Le tout étant retiré de l'eau bouillante et convenablement refroidi, on pompe directement le sérum dans le flacon où il est contenu. L'enfant étant couché sur le dos et maintenu immobile, on lave au savon, puis au sublimé à 1 p. 1 000 l'un des flancs et on injecte doucement le liquide sous la peau. Il se forme une boule qui s'affaissera toute seule sans qu'il soit besoin de la masser. On peut fermer la piqûre avec du collodion ou la recouvrir simplement d'une couche d'ouate hydrophile maintenue sur le ventre à l'aide d'une serviette, d'une ceinture, d'une bande serrée modérément.

La technique de l'injection de sérum est donc des plus simples et à la portée de tous.

Faut-il exiger que le sérum de Roux soit absolument frais et repousser les flacons portant une date ancienne? Nous savons que ce sérum conserve longtemps ses propriétés curatives, il est donc superflu d'exiger un sérum fraîchement préparé. Tout ce qu'on peut demander, c'est la limpidité du liquide, et encore! Il m'est arrivé assez souvent d'injecter sans inconvénient et avec profit un sérum louche ou trouble.

Le sérum de Roux pourrait être employé avec succès dix-huit mois, deux ans, peut-être plus longtemps encore après sa récolte. L. Martin le croit susceptible de conserver son activité pendant quatre ans.

Un de nos confrères italiens, le Dr Massimo Chiadini (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 1er juin 1902) a étudié cette intéressante question de la conservation des sérums.

Déjà Fr. Abba (*Acad. di med. di Torino*, 4 fév. 1898) avait

soutenu que le sérum gardait toute son activité même après dix-huit mois. Pour CHIADINI, la durée de conservation serait variable suivant les sérums; mais elle n'excéderait pas trois ans. Les sérums de quatre ans seraient sûrement inefficaces; ceux de deux ans et surtout ceux de trois ans seraient inférieurs aux autres; ceux de moins de deux ans seraient bons. Il est prudent de refuser les sérums ayant plus de deux ans.

III

DOSES A INJECTER

Pour résoudre l'importante question des doses de sérum à injecter, on tiendra compte d'abord de l'âge des enfants et de la gravité des cas.

Les nourrissons, les enfants de moins de deux ans, recevront en moyenne une dose de 10 centimètres cubes de sérum de Roux; ceux de moins d'un an peuvent être guéris par une dose moitié moindre (5 centimètres cubes). Au-dessus de deux ans, la dose usuelle sera de 20 centimètres cubes. Tels sont les chiffres à retenir pour les cas ordinaires pris à temps.

Mais si la diphtérie est intense, ou tardivement traitée (troisième, quatrième, cinquième jour, etc.). S'il y a beaucoup de fièvre, si l'adénopathie cervicale est notable, si le larynx est envahi (croup) ou semble l'être, on doublera les doses, car il s'agit de lutter d'énergie et de vitesse avec l'intoxication diphtérique. Non seulement on devra injecter une dose initiale plus forte, mais encore la répéter dans les douze ou vingt-quatre heures suivantes. C'est ainsi qu'on a vu des enfants atteints de croup recevoir, en deux ou trois jours, 50, 60, 100 et jusqu'à 150 centimètres cubes de sérum de Roux. Les inconvénients de ces injections répétées et massives sont minimes en regard des dangers courus par le malade, et d'ailleurs bien souvent la guérison est à ce prix.

Au début de l'ère sérothérapique, il y a quelque huit ans, on hésitait à employer des doses aussi fortes, quoique Roux les eût déjà préconisées à Budapest dans les cas rebelles. Trop souvent les praticiens, encore peu familiarisés avec le nouveau remède, redoutaient les doses fortes et procédaient avec timidité. Aujourd'hui il n'en est plus, il n'en saurait plus être de

même. La terreur non justifiée, imaginaire, des dangers du sérum s'est évanouie pour le plus grand bien des malades et la tranquillité des médecins. En faveur des doses massives, nous pouvons citer de nombreux témoignages. SEVESTRE (*Congrès de Péd. de Marseille*, oct. 1898) montre que les doses massives de sérum antidiphtérique ont fait tomber la mortalité du croup de 76 ou 80 p. 100 à 24 p. 100. Il recommande d'injecter le plus tôt possible et à dose forte toutes les fois qu'il y a, non pas *probabilité*, mais seulement *possibilité* de croup. On débutera par 20 centimètres cubes pour redoubler à la fin de la journée et le lendemain, même si l'enfant a moins de deux ans. SEVESTRE cite un petit diphtérique de cinq semaines, ayant reçu 10 centimètres cubes de sérum en deux fois, qui a guéri grâce à cette sérothérapie massive pour son âge. Les doses fortes (5 à 10 centimètres cubes) ont été également employées chez les nourrissons par MM. CRISTEANU et BRUCKNER (*Arch. de méd. des enfants*, nov. 1901) à Bucarest. MOLINIÉ (*Thèse de Paris*, 20 juill. 1901) rapporte 7 cas de diphtérie grave guéris par les injections massives.

Le Dr THOMAS (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 sept. 1901), dans les cas de diphtérie sérieuse ou de croup, injecte d'emblée 40 centimètres cubes de sérum, et recommence le lendemain s'il y a lieu. Pas d'accidents imputables à cette méthode. Il recommande la prudence dans les cas de néphrite avec albuminurie abondante. Le Dr FOURNIOLS (*Thèse de Paris*, 15 janv. 1902), sur 53 cas, n'accuse que 3 décès grâce aux doses massives: 30, 40, 50, 60 centimètres cubes, dès le début. En cas de tubage ou trachéotomie, la dose initiale était de 60 centimètres cubes ; en cas d'hyperthermie, on a injecté jusqu'à 80 et 100 centimètres cubes. En présence de faits aussi probants, provenant de milieux différents, et d'observateurs de diverses écoles, on ne peut que se rallier aux conclusions de l'éminent bactériologiste, le Dr CALMETTE (*Bull. méd.*, 1902), entièrement favorables à la sérothérapie hâtive et massive.

« Il ressort de toutes les considérations d'ordres bactériologique et clinique que la sérothérapie est absolument innocente des méfaits dont on l'accuse. On meurt, malgré son emploi, lorsque les poisons microbiens se fixent sur les tissus avant que le sérum antitoxique puisse intervenir, d'où l'obligation de pratiquer des injections *hâtives*. On meurt aussi parce que l'intoxication diphtérique paralyse les centres pro-

ducteurs des leucocytes polynucléaires, et l'on sait quel rôle ces organites jouent dans la défense de l'économie contre les microbes et leurs toxines, d'où nécessité des injections *massives*. Ne faisons donc pas la guerre aux sérums qui constituent les meilleurs instruments de notre arsenal thérapeutique contre les infections, et usons-en, comme faisaient nos pères de la saignée, *largâ et iteratâ manu.* »

IV

EFFETS DU SÉRUM

Les effets du sérum sont locaux et généraux.

Effets locaux. — En trente-six ou quarante-huit heures, au plus tard le troisième jour, on voit les fausses membranes se détacher; cette action décollante du sérum a été relevée par la plupart des observateurs.

Si la diphtérie est pure, non compliquée d'associations microbiennes, déjà cinq ou six heures après l'injection on peut voir les membranes devenir plus blanches, plus épaisses, bombées à leur centre; autour d'elles la muqueuse devient plus rouge, violacée et tuméfiée. Elles se détachent ensuite et se recroquevillent pour tomber en masse ou par menus fragments. Il est rare qu'elles se reproduisent après avoir présenté ces modifications; si elles se reformaient, on injecterait de nouveau.

Faite au début (premier ou deuxième jour), l'injection de sérum prévient l'envahissement du larynx. Cet organe est-il déjà pris, le sérum pourra retarder ou empêcher l'opération (tubage, trachéotomie), et quand elle aura été faite, en rendre les suites plus favorables.

Et cela grâce aux effets locaux, grâce à l'action décollante sur les fausses membranes.

Ces effets locaux se manifestent d'ailleurs quelle que soit la localisation de la diphtérie : nasale, buccale, pharyngée, laryngée, oculaire, vulvaire, cutanée.

Le sérum antidiphtérique agit *spécifiquement* sur la fausse membrane diphtérique, quel qu'en soit le siège, pour en arrêter le développement et la détruire *in situ*.

Effets généraux. — La fièvre, quand elle existait avant

l'injection de sérum, tombe après vingt-quatre ou trente-six heures, en même temps que les fausses membranes, et parallèlement l'état général se transforme. L'enfant perd rapidement ce facies pâle, blême ou plombé qui dénote une intoxication profonde. Le visage se colore, les yeux redeviennent brillants, l'adynamie et l'inertie musculaire font place à la vivacité et à l'énergie des mouvements, la gaieté remplace la tristesse.

Depuis l'introduction de la sérothérapie antidiphtérique dans les hôpitaux, l'aspect des salles de diphtériques est tout changé et les visiteurs en gardent une impression très favorable.

Quand on cherche à analyser ces modifications générales qui ont frappé tout le monde, on voit que le changement porte sur les différents appareils de l'économie. Le pouls a perdu sa fréquence et sa faiblesse; il est plus lent et mieux frappé. Quelquefois, il est vrai, on le trouve très ralenti, et irrégulier. Mais l'arythmie du pouls coïncidant avec sa lenteur est plutôt un indice favorable; et d'ailleurs ce phénomène n'est pas étroitement lié à la sérothérapie; il coïncide avec la défervescence et en dérive directement.

J'ai montré, il y a quelques années (Arythmie du cœur chez les enfants, *Arch. de méd. des enfants*, janv. 1898), que le ralentissement du pouls avec arythmie s'observait dans des circonstances diverses : chez les enfants sains, chez les nerveux et arthritiques, à la fin des maladies fébriles aiguës (typhoïde, pneumonie, rhumatisme, scarlatine, diphtérie, etc.).

Quand l'arythmie se voit au moment de la défervescence, dans les maladies aiguës, elle est d'un bon augure et donne le signal de la convalescence.

D'après le Dr Bize (*Thèse de Paris*, 1er juin 1899), le sérum de Roux entraînerait une hyperglobulie passagère sans action nuisible sur les hématies. Il abaisserait le chiffre des leucocytes pour l'élever par la suite. Les éruptions sériques se traduisent par une hyperleucocytose notable. Toutes ces modifications sont passagères, et l'on peut bien dire que le sérum n'imprime pas à la crase sanguine une altération durable.

Quelques médecins ont prétendu que le sérum rendait les enfants anémiques, et que, s'il guérissait la diphtérie, il laissait à sa suite un affaiblissement de l'état général qui prédisposerait l'enfant à des maladies plus ou moins graves.

Mais l'anémie, la faiblesse générale existaient bien avant la sérothérapie, pour la bonne raison qu'elles ne sont pas dues au sérum, mais à l'intoxication diphtérique. Loin de les provoquer, le sérum est capable de les prévenir.

Il est possible qu'un enfant tuberculeux présente, après une injection de sérum, des manifestations bacillaires plus graves. Mais cette action excitante n'est pas la propriété exclusive du sérum antidiphtérique, elle appartient également au sérum artificiel et à d'autres agents thérapeutiques.

L'action du sérum sur la circulation n'est pas douteuse; et c'est par une stimulation congestive qu'on pourrait expliquer les légers troubles menstruels observés par d'Astros chez des jeunes filles traitées par le sérum : règles avancées et plus abondantes.

L'action du sérum sur le rein semble également liée aux troubles circulatoires. On a parlé d'augmentation de l'urée (*azoturie*) ou des phosphates (*phosphaturie*). Il n'est pas rare de voir les urines, dans les vingt-quatre ou trente-six heures qui suivent l'injection de sérum, devenir troubles, s'épaissir.

Traitées par les acides et la chaleur, elles deviennent claires, elles ne contiennent pas d'albumine. Cependant l'albuminurie apparaît quelquefois; elle est peu abondante et de courte durée. On a également signalé une peptonurie et une urobilinurie sériques.

On s'est demandé comment le sérum agissait sur les albuminuries diphtériques préexistantes, s'il les aggravait ou les atténuait, s'il les faisait disparaître ou restait sans action sur elles.

Il est bien certain que la sérothérapie n'a pas d'influence fâcheuse sur l'albuminurie diphtérique; elle en serait plutôt le remède, car elle neutralise la toxine diphtérique, qui l'a produite et l'entretient.

Toutefois il est concevable qu'un rein, déjà malade, altéré profondément, atteint de néphrite vraie, ne puisse jouer parfaitement son rôle d'émonctoire à l'égard des poisons de l'organisme comme à l'égard du sérum, et c'est en pareils cas qu'on pourra voir survenir des accidents d'oligurie, d'anurie, d'urémie plus ou moins graves. Ces accidents d'ailleurs sont imputables à la néphrite préexistante et non au sérum.

Le sérum ne produit que très rarement une albuminurie légère et éphémère. Existe-t-il déjà une albuminurie diphté-

rique plus ou moins grave, le sérum a pour effet de l'atténuer et de la guérir; il ne pourrait avoir d'effets nuisibles que dans les cas de lésions profondes du rein.

Le sérum aurait-il également une action fâcheuse sur le système nerveux? Pourrait-il l'exciter au point de provoquer, chez certains enfants, de l'agitation, du délire, des convulsions, de l'opisthotonos, de la tétanie, un état syncopal, la mort subite, etc. ?

Ces accidents nerveux du sérum n'ont été observés que dans des cas absolument exceptionnels, et leur pathogénie est loin d'être fixée. Pour nous, le sérum a peu d'action sur le système nerveux.

V

INDICATIONS DE LA SÉROTHÉRAPIE

Les indications de la sérothérapie antidiphtérique peuvent être posées actuellement d'une façon très précise.

Il est formellement indiqué d'injecter le sérum dans tous les cas de diphtérie avérée, soit cliniquement, soit bactériologiquement. L'injection de sérum doit être faite le plus tôt possible.

S'il y a doute sur la nature d'une angine, faut-il attendre les résultats de l'examen bactériologique et des cultures qui demandent vingt-quatre heures? Non, mille fois non! On commencera par l'injection de sérum, après quoi on pourra tout à loisir faire les examens bactériologiques et les cultures. J'irai même plus loin. Un examen bactériologique a été fait, une culture a été mise à l'étuve, sans résultat positif; si l'angine continue à présenter les allures cliniques de la diphtérie, il faut injecter le sérum sans délai.

La bactériologie n'est pas infaillible, une faute de technique a pu être commise, le clinicien doit s'en rapporter avant tout à son expérience et à son jugement qui lui disent : en cas de doute, ne t'abstiens pas, agis.

La conduite du médecin praticien est donc bien simple. Appelé près d'un enfant atteint d'angine, s'il découvre des fausses membranes, un exsudat diphtéroïde, il a le devoir d'injecter immédiatement une bonne dose de sérum, quitte à faire ensuite les examens bactériologiques qui lui donneront

la certitude scientifique. Car l'intoxication diphtérique marche rapidement et nous serions coupables de lui laisser le moindre répit. Mieux vaut faire cent injections inutiles qu'une injection tardive.

A ceux qui croient aux dangers du sérum, ces conseils sembleront téméraires ; mais nous verrons à quoi se réduisent les dangers dont on a tant parlé.

Et d'ailleurs le langage que nous tenons, nous cliniciens purs, les bactériologistes eux-mêmes l'ont tenu avant nous.

L. Martin (*Méd. mod.*, 2 fév. 1898) conseille de ne pas attendre les résultats de l'examen bactériologique pour injecter le sérum. « Au premier soupçon de diphtérie, faites une injection de 20 centimètres cubes. En cas de croup, réitérez l'injection. Que risque-t-on ? Un enfant avait reçu ainsi, par erreur, 100 centimètres cubes de sérum. Il entre à l'hôpital où on reconnaît qu'il n'avait pas la diphtérie. Cependant aucun accident n'est résulté de cette erreur. »

L'indication d'agir immédiatement, sans aucun délai, est donc absolue et s'applique à toutes les angines diphtériques ou diphtéroïdes, bénignes ou graves, pures ou associées, simples ou compliquées ; après cette déclaration catégorique, point n'est besoin de discuter la qualité des bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques (bacilles longs, moyens, courts), et leurs associations avec les streptocoques, staphylocoques, etc. Ces notions complémentaires, qu'un examen bactériologique détaillé permettra d'acquérir, pourront bien avoir une influence sur la conduite ultérieure, sur la répétition des injections de sérum, sur les doses à employer ; elles ne sont pas nécessaires pour la décision initiale qui doit les précéder et non les suivre.

Si la diphtérie a envahi le larynx (croup), cette localisation ne parût-elle que probable ou possible, il est indiqué de doubler la dose de sérum et de la réitérer dans les douze ou vingt-quatre heures qui suivent.

La diphtérie apparaît-elle avec ses caractères de toxicité excessive (hyperthermie, adénopathies cervicales, facies plombé), la conduite du médecin sera la même.

Quand la dipthérie est prise tardivement (troisième, quatrième, cinquième jour), on s'efforcera de regagner le temps perdu à l'aide des injections réitérées et massives.

L'injection de sérum est indiquée dans n'importe quelle

localisation de la diphtérie. C'est ainsi que relèvent de la sérothérapie les diphtéries nasale, conjonctivale, vulvaire, cutanée, comme les diphtéries pharyngo-laryngées.

Les rhinites chroniques, tenaces, doivent particulièrement attirer l'attention. J'ai eu dans mon service un petit garçon atteint depuis plusieurs semaines d'un coryza purulent contre lequel les injections antiseptiques habituelles restaient inefficaces. L'examen bactériologique montre la présence du bacille de Löffler. Une injection de 20 centimètres cubes de sérum amène rapidement la guérison.

Le Dr Thomas (*Journ. des Prat.*, 18 août 1900) a guéri également par le sérum 5 cas de rhinites à bacilles de Löffler.

Dans les localisations oculaires, les succès ne sont pas moins probants. Le Dr Morax (*Rev. méd.*, 11 mai 1895) rapporte 10 cas de guérison d'ophtalmies diphtériques par le sérum de Roux. Le Dr E. Holt (*Arch. of Ped.*, mai 1902) a guéri par le sérum une conjonctivite diphtérique chez un enfant de six mois.

Le Dr Mongour a recommandé les instillations de sérum dans la diphtérie oculaire.

Dans la diphtérie vulvaire, j'ai obtenu récemment un succès complet et rapide avec trois doses de sérum de Roux (en tout 50 grammes). La sérothérapie est donc indiquée dans toutes les localisations de la diphtérie, et elle donne partout des résultats merveilleux.

Les manifestations tardives de l'intoxication diphtérique, et en particulier les paralysies, relèvent-elles aussi de la sérothérapie? On a rapporté des observations concluantes en faveur du sérum. Mongour (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 août 1900) a vu deux enfants atteints de paralysie diphtérique guérir par le sérum.

Un enfant, reçu dans mon service pour une paralysie diphtérique du voile palatin datant d'une semaine, a guéri en trois jours après 2 injections de 20 centimètres cubes de sérum.

Ginestous (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 12 oct. 1902) a rapporté un cas plus surprenant. Une fillette de neuf ans, prise, à la suite de la diphtérie, d'une paralysie de l'accommodation et de la convergence datant de deux ans, a guéri complètement après deux injections de 10 centimètres cubes de sérum.

Le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, 1900) a guéri, en dix jours, par le sérum, un garçon de quatre ans et demi atteint de paralysie diphtérique bien nette.

Toutes ces observations sont bien faites pour encourager toutes les tentatives sérothérapiques dans les paralysies diphtériques récentes ou anciennes, locales ou générales, bénignes ou graves. Et d'autant plus que le traitement ancien de la paralysie diphtérique est d'une efficacité incertaine et à coup sûr minime.

On devra donc recourir au sérum dans les paralysies diphtériques ; je conseille d'injecter une première dose de 20 centimètres cubes, avec la ferme intention de la répéter une ou plusieurs fois dans les cas rebelles.

Reste la question de l'emploi du sérum de Roux dans les maladies étrangères à la diphtérie : la coqueluche (Gilbert), la pneumonie (Talamon), l'ozène, etc. La sérothérapie antidiphtérique, employée à titre curatif, ne me semble pas justifiée en dehors de la diphtérie. Vous ne pouvez prétendre en pareil cas à une action spécifique ; si c'est la stimulation que vous cherchez, autant avoir recours au sérum de cheval non immunisé, au sérum artificiel, etc.

En d'autres termes, le sérum de Roux n'est indiqué que contre la diphtérie ; il doit être réservé pour combattre ou prévenir cette maladie.

Pour agir vite et sûrement, la voie hypodermique a paru la meilleure à la plupart des médecins. Les voies buccale et rectale sont certainement inférieures à la précédente ; car, outre la plus grande difficulté d'absorption, le sérum risque d'être modifié, affaibli par les sécrétions des muqueuses gastro-intestinales.

Dans les cas graves et hypertoxiques, dans le croup foudroyant, on a proposé la voie intraveineuse comme offrant plus de chances de succès.

Les Drs Gagnoni (*Gazz. degli osp. et delle clin.*, 26 juill. 1899) et Zamboni (*ibid.*, avril 1900) ont rapporté des cas de croup très graves guéris par l'injection du sérum de Behring dans la veine médiane céphalique.

Le Dr Cairns (*The Lancet*, 20 déc. 1902) a employé aussi avec succès les injections intraveineuses dans plusieurs cas de diphtérie maligne ou compliquée de broncho-pneumonie.

Le Dr Ch. Mongour (*Soc. méd. Bordeaux*, 20 févr. 1903) a

également utilisé les injections intraveineuses dans deux cas de diphtérie grave avec syndrome bulbaire.

Mais cette voie, assez délicate pour la pratique courante, ne saurait être recommandée dans les cas ordinaires, qui guérissent bien, comme nous l'avons dit, par les injections hypodermiques faites en temps opportun et à dose convenable.

Il est donc indiqué, dans tous les cas de diphtérie, de pratiquer les injections de sérum par la méthode hypodermique connue de tous les médecins.

C'est la plus facile, la moins dangereuse, la plus sûre ; elle mérite seule d'être retenue.

VI

CONTRE-INDICATIONS DE LA SÉROTHÉRAPIE

Ce chapitre sera court. Les contre-indications de la sérothérapie antidiphtérique, outre qu'elles sont exceptionnelles, n'ont rien d'absolu.

En effet, dans les diphtéries graves, toxiques, menaçantes par leur intensité ou par leur localisation, il faut injecter immédiatement le sérum sans tenir compte d'aucune contre-indication.

Dans les cas bénins, douteux, il est permis de discuter les contre-indications et de leur accorder une certaine valeur.

Un enfant atteint de *tuberculose pulmonaire* avancée présente la diphtérie. Si le cas est léger, on pourra écarter ou différer l'injection de sérum, qui a l'inconvénient d'exciter les foyers tuberculeux. Il n'est pas rare de voir les tuberculeux, à la suite d'une injection de sérum, présenter un accès de fièvre qui peut faire craindre la diffusion des tubercules. La réaction thermique, chez les tuberculeux latents ou manifestes, se voit d'ailleurs à la suite des injections de sérum non immunisé ou de sérum artificiel comme à la suite des injections de sérum de Roux. Si, pour cette raison, l'injection de sérum, à titre curatif, peut être ainsi discutée, ajournée, refusée aux tuberculeux atteints de diphtérie peu grave, il va sans dire que la sérothérapie préventive leur sera également refusée.

J'avais pris l'habitude d'injecter préventivement tous les enfants qui entraient au Pavillon de la Rougeole. Or, j'ai cru

devoir m'abstenir dans tous les cas de tuberculose pulmonaire avérée.

Chez les enfants atteints de tuberculose latente (adénopathie bronchique caséeuse), j'ai vu plusieurs fois les injections préventives suivies de réactions thermiques inusitées. L'autopsie, dans quelques cas, venait nous donner l'explication de ces réactions exagérées, en justifiant nos réserves pour l'emploi du sérum chez les tuberculeux.

Si l'enfant tuberculeux ou suspect de tuberculose est atteint de diphtérie maligne, de croup, il faut injecter quand même le sérum, le danger immédiat de la diphtérie primant le danger lointain de la tuberculose. Entre deux maux, il faut opter pour le moindre.

La présence de l'*albumine* dans les urines est-elle une contre-indication à la sérothérapie ? Certes, il vaudrait mieux, pour l'élimination rapide du sérum, que le rein fût absolument sain. Cependant, même malade, il remplit encore assez bien sa fonction d'émonctoire pour autoriser les injections de sérum quand elles sont indiquées. Et d'ailleurs, l'albuminurie diphtérique étant le résultat de l'intoxication diphtérique, l'injection d'*antitoxine* ne peut qu'être favorable. Loin de provoquer ou d'accroître l'albuminurie, elle tend à la faire disparaître ; elle n'en est pas la cause, mais le remède.

On a dit que le sérum antidiphtérique pouvait produire l'albuminurie par lui-même, sans intervention de la diphtérie. Cela est vrai dans une certaine mesure (2 fois sur 100 d'après mes observations). Mais l'*albuminurie sérique* est légère, passagère, sans gravité.

Si l'enfant diphtérique est atteint, avant sa diphtérie, de *néphrite chronique*, de mal de Bright, on est peu porté à user largement du sérum de Roux comme on hésite devant l'emploi d'autres médicaments actifs, tels que l'opium, l'antipyrine, l'acide salicylique, etc., qui pourraient fermer le rein et précipiter l'échéance des accidents urémiques. En pareil cas, on procédera avec prudence, usant de faibles doses pour tâter la susceptibilité du malade.

Mais ces réserves ne s'appliquent pas à l'*albuminurie diphtérique* qui, loin de contre-indiquer la sérothérapie, la commande impérieusement. Les *albuminuries massives* elles-mêmes, quand elles sont d'origine diphtérique, ne contre-indiquent pas le sérum, comme le montrent bien Joubert,

Michaut, dans leurs thèses (Paris, 1899-1900). Loin que le sérum ait augmenté le chiffre des albuminuries diphtériques, il les a rendues moins fréquentes et moins graves.

En résumé, le chapitre des contre-indications de la sérothérapie ne fournit aucun argument sérieux aux détracteurs de la nouvelle méthode.

VII

RÉSULTATS DE LA SÉROTHÉRAPIE

Les résultats de la sérothérapie andiphtérique sont éclatants comme la lumière du soleil ; on ne saurait, sans aveuglement, en méconnaître l'évidence. Roux, loin d'exagérer la puissance du nouvel agent, l'avait plutôt diminuée. Toutes les statistiques postérieures à la sienne accusent des résultats meilleurs. Il a pu abaisser la mortalité diphtérique de 50 à 25 p. 100 ; ses émules et disciples l'abaissent à 15, à 14, à 12, à 10 p. 100.

Qu'on prenne les chiffres les moins favorables, dans les milieux les plus disparates, on arrivera toujours à la conclusion que, grâce au sérum, la mortalité globale de la diphtérie a au moins diminué de moitié. Dans l'impossibilité de citer toutes les statistiques, nous nous bornerons à quelques-unes.

Rauchfuss (*Arch. de méd. des enfants*, 1898), compulsant les statistiques russes, trouve, sur 58 526 cas traités par le sérum, une mortalité globale de 12,3 p. 100 ; chez les enfants non injectés, la mortalité est de plus de 23 p. 100 (25 920 cas). Dans les hôpitaux russes, la mortalité, grâce au sérum, tombe de 30 à 14 p. 100. D'après le Dr Roumainzew (gouvernement de Koursk), 1 165 cas donnent en 1883-1884 une mortalité de 43,5 p. 100; en 1895-1896, avec le sérum, 1 559 cas ne donnent plus que 20,3 p. 100 de mortalité.

Adèle Weissemberger (*Thèse de Bâle*, 1899) trouve, à l'hôpital de Bâle, avant le sérum, une mortalité diphtérique variant entre 29 et 55 p. 100 ; après le sérum, elle tombe à 13 p. 100. Avant le sérum, les opérés (trachéotomie) mouraient dans la proportion de 45 à 78 p. 100; après le sérum, la mortalité s'abaisse à 26,4 p. 100.

Dans les hôpitaux du *Metropolitan Asylums' Board* (Dr Beggs, *Treatment*, déc. 1902) la mortalité en 1894, avant le sérum,

atteignait 29,29 p. 100. En 1900, elle est tombée à 12,27 p. 100.

Siegert (*Jarhb. f. Kind.*, 1900), sur 17 499 croups opérés avant le sérum, compte 10568 morts (60,38 p. 100); après le sérum, sur 12870 opérés, il n'en meurt plus que 4674 (36,32 p. 100. Le même auteur, étudiant la mortalité par diphtérie dans les hôpitaux de Vienne de 1886 à 1900, note une diminution considérable à partir de 1895. A Sainte-Anne, en 1894, on comptait 425 décès par diphtérie; en 1900, il n'y en a plus que 39, la morbidité n'ayant fléchi que de 919 à 406. Parmi les enfants opérés, la mortalité tombe de 273 à 27, c'est-à-dire de 69,1 p. 100 à 22,3 p. 100 (*Jahrb. f. Kind.*, 1902).

Bayeux (*Thèse de Paris*, juin 1899), sur 200000 cas traités par le sérum, donne une mortalité globale de 16 p. 100, au lieu de 55 p. 100, taux de la mortalité avant la sérothérapie. D'après lui, il n'est pas démontré qu'un seul cas de mort soit dû au sérum.

A Toulouse, le Dr Durban (*Thèse*, 1900), sur 154 traités par le sérum, n'accuse que 11 p. 100 de mortalité.

Mueller (*Jarhb. f. Kind.*, 1902) trouve que, grâce au sérum, la mortalité par diphtérie a diminué des 2/3 dans toute l'Allemagne, depuis 1895.

Dans une statistique des États-Unis, sur 5794 cas, on compte 713 morts, soit une mortalité de 12,3 p. 100. Si l'on retranche les décès survenus dans les vingt-quatre premières heures, la mortalité se réduit à 8,8 p. 100.

Si nous considérons les statistiques particulières, les résultats ne sont pas moins favorables, à quelque source que nous puisions nos renseignements.

Le Dr d'Espine (*Soc. méd. de Genève*, 4 avril 1895), sur 60 cas traités par le sérum, n'a que 6 décès (10 p. 100). En ville, sur 20 cas, pas un seul décès.

Moizard et Perregaux (*Soc. méd. des hôp.*, 7 déc. 1894) ont injecté 20 centimètres cubes de sérum à 302 diphtériques de l'hôpital Trousseau. Mortalité globale: 14 p. 100.

Lebreton et Magdelaine (*ibid.*, 2 févr. 1895), sur 330 enfants traités par le sérum (dont 258 diphtéries vraies), n'accusent que 31 décès (12 p. 100).

Sevestre et Meslay (*ibid.*, mars 1895), sur 179 cas (150 diphtéries vraies), n'ont eu que 15 morts (10 p. 100).

Et l'on ne saurait arguer de séries heureuses, car les résultats se sont maintenus jusqu'à l'époque la plus rapprochée de nous.

Je passe sur les périodes intermédiaires et j'arrive à une statistique récente de MM. Josias et Tollemer (*Acad. de méd.*, oct. 1902). Sur 709 enfants (580 diphtériques) injectés à l'hôpital Bretonneau, il y a eu 76 décès (13,10 p. 100). Si l'on défalque 18 morts survenues quelques heures après l'entrée à l'hôpital, la mortalité tombe à 10 p. 100.

Les résultats obtenus dans les familles aisées, où la surveillance est plus vigilante et la sérothérapie plus hâtive, sont supérieurs à ceux de l'hôpital, qui reçoit habituellement des enfants non injectés ou tardivement injectés.

Quand, dans une famille, la sérothérapie est dédaignée, la mortalité redevient ce qu'elle était avant la découverte du sérum. Marcuse (*Arch. f. Kind.*, 1899) voit, dans une famille, 5 enfants atteints de diphtérie ; 1 reçoit du sérum et guérit, les 4 autres, non inoculés, succombent.

La mortalité ne varie pas seulement suivant les formes de la diphtérie et les doses de sérum employées pour la combattre, elle varie aussi suivant le temps écoulé entre le début du mal et l'intervention du remède. C'est là un point très important pour la pratique. Voici, à ce point de vue, les chiffres cités par M. Baginsky :

Époque du traitement.	Mortalité p. 100
1er et 2e jours	0
3e et 4e	6,06
5e, 6e, 7e	12,73
8e et 9e	10,53
Après le 10e	18,52

Le Dr J.-E. Beggs (*Treatment*, déc. 1902) rapporte la statistique suivante, tirée du rapport annuel du Dr Mac Combie pour 1900 (hôpitaux du *Metropolitan Asylums'Board*) :

Jours du traitement.	Nombre des cas.	Décès.	Pourcentage.
1er	31	0	0
2e	249	9	3,6
3e	238	16	6,7
4e	161	25	14,9
5e et au-dessus	175	38	21,2

Il faut retenir de ces chiffres que les résultats de la sérothérapie seront d'autant meilleurs qu'elle sera plus précoce. On ne risque rien en injectant le sérum de bonne heure ; on fait courir à l'enfant un gros risque par le retard apporté à l'inoculer. En résumé, les statistiques particulières comme les statistiques générales, les observations de la clientèle privée

comme celles des hôpitaux, tout parle bien haut en faveur de la sérothérapie antidiphtérique qui, après avoir eu quelques détracteurs, comme il convient à toute grande découverte, ne rencontre plus que des oppositions isolées et négligeables.

Le triomphe de la méthode a été rapide et complet ; ses succès, on peut bien le dire, étaient de bon aloi puisqu'ils ont été durables. Après plus de huit ans écoulés, nous pouvons hardiment proclamer l'efficacité souveraine de la sérothérapie antidiphtérique.

VIII

SÉROTHÉRAPIE PRÉVENTIVE

Le sérum de Behring et de Roux, cela est démontré, a une valeur curative et doit être employé dans tous les cas de diphtérie. Mais ce même sérum a-t-il une valeur prophylactique, et devons-nous, à ce titre, l'injecter aux personnes exposées à la contagion diphtérique? Aujourd'hui, après une période assez longue d'hésitations et de tâtonnements, il est permis de répondre par l'affirmative. La sérothérapie préventive est légitime, ses résultats sont certains, et ses dangers ne sont pas plus sérieux que ceux de la sérothérapie curative.

Déjà expérimentalement Behring, Roux, etc. avaient démontré *in vitro* ou chez les animaux de laboratoire que l'*antitoxine* prévenait les effets de la *toxine* diphtérique, quand elle intervenait avant l'absorption ou la diffusion de cette dernière. Sur le terrain de la clinique, comme sur celui de l'expérimentation, les propriétés préventives du sérum se sont affirmées partout où la sérothérapie a été instituée avec quelque méthode. Les exemples abondent et nous ne pourrons les citer tous.

Peu après le Congrès de Budapest, les médecins se sont mis à inoculer préventivement les enfants dans les hôpitaux, dans les écoles, dans les familles où la diphtérie s'était déclarée.

Le Dr Polievctoff (*La Méd. inf.*, 15 oct. 1895), dans une école de Moscou où la diphtérie avait fait quelques victimes, a injecté préventivement, avec le sérum de Behring n° 1, 93 personnes (élèves et maîtres). Un seul élève fut atteint et guérit; pas d'accidents imputables au sérum. Appelé dans une famille où un garçon de quatre ans était mort malgré le sérum, Polievctoff ne put convaincre le père de la nécessité des

injections préventives pour les autres membres de la famille. Dix jours après, deux frères de dix ans et de seize mois, un nourrisson et sa mère furent atteints, et le plus jeune succomba. La sérothérapie préventive eût sans doute épargné cette catastrophe.

Réunissant tous les cas publiés à cette époque, POLIEVCTOFF montre que, sur 1 519 enfants immunisés préventivement. 31 seulement (2,04 p. 100) furent atteints, et 3 moururent.

J. BÓKAY (*Soc. méd. de Budapest*, 9 févr. 1895), ayant injecté 70 enfants exposés à la contagion, n'en vit pas un seul contracter la diphtérie.

Le Dr MARTIN, lors d'une épidémie qui sévissait à Privas (Ardèche), ne fut pas moins heureux. Sur 56 enfants qui avaient reçu chacun la dose minime de 5 centimètres cubes de sérum de ROUX, pas un ne fut atteint.

Dans les salles hospitalières, pour empêcher la propagation des cas intérieurs de diphtérie et enrayer les épidémies commençantes, HEUBNER, MOIZARD, COMBY, NETTER, etc., injectèrent systématiquement tous les enfants des salles contaminées. La désinfection, l'isolement, n'avaient donné à MOIZARD que des résultats incomplets ; la méthode des injections préventives se montra seule d'une efficacité absolue.

NETTER (*Soc. de péd.*, 14 mai et 11 juin 1901), pour justifier sa pratique, a fait le relevé aussi complet que possible des résultats publiés et a produit des chiffres d'une éloquence saisissante.

Sur 34 350 enfants injectés préventivement, 206 seulement prirent la diphtérie (moins de 6 p. 1 000); si l'on s'était abstenu, on aurait compté 3 435 cas de diphtérie (10 p. 100).

Les enfants immunisés se répartissent comme suit :

Pensionnats	4.922
Hôpitaux	9.414
Familles	20.014

L'immunité conférée par les injections de sérum est passagère, et, le cas échéant, il faut les réitérer toutes les trois ou quatre semaines, à l'exemple du Dr HEUBNER (de Berlin).

Tous ces faits, par leur masse autant que par leur véracité, ne pouvaient manquer d'impressionner fortement les Sociétés savantes devant lesquelles ils furent portés, et l'on vit tour à tour la Société de pédiatrie de Paris et l'Académie de méde-

cine (*Rapport de* SEVESTRE, 1902) donner leur approbation pleine et entière à la sérothérapie antidiphtérique préventive.

Reprenant la question, NETTER (*Presse médicale*, 23 avril 1902 réfute les arguments opposés à ce mode de prophylaxie. On a dit : A quoi bon les injections préventives quand on a à son service l'isolement et la désinfection ? — Les injections préventives ne sont pas sans danger. — Elles n'empêchent pas toujours les enfants de contracter la diphtérie.

Il est aisé de répondre : 1° L'isolement et la désinfection ne sont pas toujours faciles ni possibles ; ils ne parent pas à tous les risques de contagion ; les médecins qui y ont eu recours proclament leur insuffisance et la supériorité des injections préventives. — 2° Les injections de sérum sont réellement et absolument inoffensives, nous le démontrerons plus loin ; c'est un fait, aujourd'hui, universellement reconnu et proclamé. — 3° Si elles n'empêchent pas quelques enfants (un nombre proportionnellement infime) de contracter la diphtérie, elles en préservent le plus grand nombre, et si elles ne réussissent pas toujours à coup sûr, cela tient soit à l'insuffisance des doses prescrites, soit à la courte durée de l'immunité conférée par elles.

Quelques médecins ont proposé de n'injecter que les enfants ayant des bacilles de LÖFFLER dans la gorge. Mais l'examen bactériologique n'est pas chose facile ; il est même impossible dans certains milieux, et son infaillibilité est loin d'être absolue.

Une question de pratique courante ne peut être subordonnée à des recherches délicates et à des enquêtes de laboratoire. Mieux vaut prendre l'habitude de pratiquer systématiquement les injections préventives à tous les enfants menacés par la contagion diphtérique. L'exemple d'ailleurs ne nous est-il pas donné par les bactériologistes eux-mêmes ?

Voici les résultats obtenus récemment dans les hôpitaux de Paris.

Du 16 mars au 31 décembre 1901, NETTER a injecté 502 enfants appartenant à 251 familles contaminées, 13 (2,59 p. 100) ont pris la diphtérie. Dans 69 familles, privées du bénéfice des injections préventives, 87 enfants ont été atteints. Il faut ajouter que les enfants immunisés préventivement ont presque toujours une diphtérie bénigne. La sérothérapie atténue toujours la diphtérie, quand elle n'a pas réussi à la prévenir.

J. Voisin et L. Guinon (*Soc. méd. des Hôp.*, 7 juin 1901), lors d'une épidémie qui sévissait sur les petites idiotes de la Salpêtrière (19 cas sur 165 enfants), injectèrent toutes les fillettes du service ; à partir de ce moment, il n'y eut que trois cas nouveaux, et l'épidémie fut enrayée.

Le Dr Richardière, ayant eu maille à partir avec la diphtérie chez les rougeoleux de l'hôpital des Enfants-Malades, se mit à injecter systématiquement tous les enfants qui entraient au Pavillon d'isolement. Dès ce moment, plus de cas intérieurs.

En 1902, dans ce même Pavillon de la Rougeole, j'ai procédé de même.

Au mois de janvier, ne pratiquant pas encore les injections préventives, j'ai à déplorer plusieurs cas d'angine diphtérique ou de croup associés à la rougeole.

A partir de février, j'injecte systématiquement les enfants dès leur entrée au Pavillon. Sur 500 enfants soumis aux injections préventives pendant dix mois consécutifs, pas un seul cas de diphtérie ne s'est déclaré.

Les résultats de la sérothérapie préventive sont donc aussi concluants que ceux de la sérothérapie curative, et nous pouvons en formuler les règles.

Dans une famille composée de plusieurs enfants, si l'un d'entre eux est pris de diphtérie, tous les autres doivent être immédiatement injectés comme lui, quoique à dose moindre, sans préjudice des mesures d'isolement et de désinfection usitées en pareil cas.

Dans une salle d'hôpital contaminée par la diphtérie, il faut agir de même et au besoin renouveler les injections préventives toutes les trois ou quatre semaines, si l'épidémie n'a pas été arrêtée du premier coup.

Dans un collège, une école, un pensionnat, la même pratique est de rigueur ; elle offre à coup sûr beaucoup moins d'inconvénients et de dangers que le licenciement des élèves et la fermeture de l'établissement.

Les doses de sérum convenables pour la prophylaxie sont moindres que celles de la sérothérapie curative. J'ai employé et je recommande les doses suivantes de sérum de Roux : 5 centimètres cubes pour le nourrisson ; 10 entre deux et dix ans ; 15 au-dessus de dix ans.

Ces chiffres, faciles à retenir, n'ont d'ailleurs rien d'absolu ; ils pourront être abaissés ou élevés suivant les cas et les cir-

constances. Personnellement, je crois à l'utilité des doses fortes; et le chiffre de 5 centimètres cubes préconisé jadis pour la prophylaxie courante me semble trop faible.

IX

ACCIDENTS DE LA SÉROTHÉRAPIE

Nous n'aurions pas accompli notre tâche si, après avoir dit comment nous comprenons la sérothérapie curative et prophylactique, nous ne faisions évanouir le fantôme des accidents sériques.

A l'aurore de la sérothérapie, ces accidents firent beaucoup de bruit, la publicité la plus retentissante leur fut accordée. Puis le silence ne tarda pas à se faire et aujourd'hui on ne parle presque plus de ces fameux accidents. On n'en publie plus, on se borne à en causer à voix basse avec les interlocuteurs complaisants ou d'opinions flottantes.

Il ne sera pas inutile cependant, pour dissiper les quelques doutes des esprits timorés ou prévenus, et tranquilliser leur conscience, de disserter un peu sur la fréquence et la gravité des accidents sérothérapiques.

Le sérum antidiphtérique est un médicament qui, pour être organique, n'en a pas moins une réelle activité; c'est une humeur vivante, qui n'a été stérilisée ni par la chaleur ni par les antiseptiques. Ce liquide, recueilli et conservé aseptiquement, doit être supposé en possession de toutes ses propriétés bio-chimiques, de son activité moléculaire, de ses ferments solubles s'il en existe dans le sang des animaux vivants.

L'introduction d'un sérum de cheval dans le sang d'un enfant expose à des réactions plus ou moins vives, bien étudiées cliniquement, et connues sous le nom d'*accidents du sérum*.

L'existence de ces accidents est indéniable, et leur fréquence est même assez grande pour que tout le monde en ait vu. Cela, nous n'hésitons pas à le reconnaître.

Parmi ces accidents du sérum, les uns lui sont réellement imputables, les autres lui ont été faussement attribués. Par exemple, on a dit que, depuis la sérothérapie, les *albuminuries*

diphtériques étaient devenues plus fréquentes et on a compté comme accidents du sérum non seulement l'albuminurie diphtérique, mais encore l'oligurie, l'anurie, l'urémie, etc.

Si les albuminuries paraissent plus fréquentes après qu'avant la sérothérapie, c'est que, par la survie incomparablement plus grande des enfants, le champ d'observation s'est agrandi et l'on a tout le temps d'étudier des accidents de la diphtérie qui autrefois ne pouvaient se produire.

Les albuminuries, qu'elles soient constatées avant ou après l'injection de sérum, sont dues à la diphtérie; loin d'être provoquées ou aggravées par le sérum, elles en sont plutôt amendées et guéries. Si parfois le sérum produit l'albuminurie, ce que nous ne contesterons pas, cette albuminurie est légère, éphémère et exceptionnelle.

L'*oligurie*, l'*anurie*, l'*urémie* sont des accidents de néphrite diphtérique ou d'intoxication rénale diphtérique bien connus avant la sérothérapie et dont on peut citer des exemples récents, postérieurs à l'ère sérothérapique, et survenus en dehors de toute injection de sérum.

Le Dr Wilde (*Brit. med. Journ.*, 11 mai 1895) a rapporté trois cas mortels d'anurie diphtérique chez des enfants qui n'avaient pas été traités par le sérum. Ce médicament eût pu être accusé de leur mort, s'il avait été employé.

On a également imputé au sérum certains *troubles cardiaques* tels que : *arythmie*, *syncope*, *mort subite*. Ces accidents, bien connus avant le sérum, pourront s'observer malgré et non pas à cause de son emploi, car ils dérivent directement de l'intoxication diphtérique quand elle porte son action sur le bulbe ou sur le cœur.

On a dit encore que les *paralysies diphtériques*, loin d'avoir diminué avec la sérothérapie, avaient augmenté de fréquence. Nous admettons le fait, mais l'explication que nous en donnerons sera toute à l'honneur du sérum. Avant la sérothérapie, la mortalité diphtérique était énorme et les enfants disparaissaient avant la phase des accidents paralytiques, qui sont tardifs, comme chacun sait.

Aujourd'hui, grâce au sérum, beaucoup d'enfants survivent à leur diphtérie et les paralysies peuvent se produire. Il est absolument certain que la paralysie, dans aucun cas, ne saurait être imputée au sérum.

Des accidents sérothérapiques doivent être également

défalquées les infections locales dues à la maladresse ou à la malpropreté de l'opérateur : *abcès* au voisinage de la piqûre, *lymphangite*, *érysipèle*.

Cette élimination faite et admise, il reste une série de manifestations que nous allons passer en revue.

Les accidents sérothérapiques n'ont pas été dissimulés par Roux qui les a au contraire nettement décrits dans sa mémorable communication de Budapest. Ils consistent le plus souvent en éruptions, précoces ou tardives, urticariennes, morbilliformes, scarlatiniformes, polymorphes, avec accompagnement de fièvre plus ou moins vive, mais éphémère. Les éruptions sériques, fébriles ou non, persistent un petit nombre de jours (trois en moyenne) et disparaissent sans laisser de traces.

Le pourcentage de ces exanthèmes, généralement assez élevé, varie beaucoup suivant les observateurs.

Moizard et Perregaux, sur 302 enfants injectés, accusent 33 éruptions (environ 10 p. 100), dont 14 urticariennes, 9 scarlatiniformes, 9 polymorphes, 1 purpurique.

Lebreton et Magdelaine, sur 330 enfants, ont compté 70 éruptions (plus de 21 p. 100), dont 54 urticariennes, 12 scarlatiniformes, 2 morbilliformes, 2 polymorphes.

J. Bókay avoue 10 p. 100 d'exanthèmes sériques de forme ortiée.

D'Espine, sur 126 enfants traités, a eu 16 éruptions (12,7 p. 100).

D'après Dubreuilh, sur 1946 cas traités par le sérum, on compterait 288 éruptions (14 p. 100), dont 156 ortiées, 46 scarlatiniformes, 31 polymorphes, 11 morbilliformes.

Ritter von Rittershain (*Jahrb. f. Kind.*, 1902), sur 1 224 cas, n'accuse que 79 exanthèmes (6,45 p. 100), dont 31 urticariens. D'après lui, les exanthèmes sériques auraient beaucoup diminué depuis 1898; avant cette époque, on en comptait jusqu'à 22 p. 100. Cependant Ritter est le seul à donner une proportion aussi faible d'éruptions sériques.

Josias et Tollemer, sur 709 enfants traités par le sérum de Roux, n'ont pas eu moins de 102 exanthèmes (14 p. 100).

Mes résultats diffèrent peu de ceux qui ont été publiés par la majorité des auteurs; ils seraient plutôt supérieurs qu'inférieurs à la moyenne. Sur 500 enfants injectés, j'ai eu 84 éruptions (16,80 p. 100). Mais je dois avouer que, voulant étudier

spécialement les accidents du sérum pendant l'année 1902, j'ai recherché avec le plus grand soin les moindres manifestations. C'est dire que bien peu m'ont échappé, tandis qu'il est possible qu'un certain nombre d'éruptions atténuées se soient dérobées à l'attention des cliniciens non prévenus.

En estimant à 15 p. 100 la proportion des exanthèmes sériques, précoces ou tardifs, intenses ou légers, on ne doit pas être loin de la vérité.

A quoi sont dues ces éruptions? Sûrement elles ne dépendent pas de l'antitoxine, car le sérum des chevaux non immunisés peut les produire. Ayant injecté 4 enfants avec du sérum de cheval non inoculé, Sevestre a observé des éruptions aux quatrième et cinquième jours chez 2 d'entre eux (*Soc. méd. des hôp.*, 29 mars 1895).

Donc c'est le *sérum* qui produit les érythèmes, et non l'antitoxine diphtérique.

De toutes les formes éruptives, l'*urticaire* est la plus fréquente; elle l'emporte, dans beaucoup de statistiques, sur toutes les autres formes réunies : 156 contre 132 (Dubreuilh), 54 contre 16 (Lebreton et Magdelaine), 45 contre 39 (Comby).

L'éruption ortiée est tantôt générale, tantôt locale; elle peut être courte et unique, ou prolongée et à poussées successives.

Après l'urticaire vient l'*érythème morbilliforme* que je trouve signalé 20 fois sur mes 84 éruptions sériques (près de 23 p. 100). Il est vrai que mes observations ayant été recueillies au Pavillon de la Rougeole, on pourrait accuser l'influence de cette maladie. Dans les autres statistiques, le pourcentage des érythèmes morbilliformes est plus faible.

J'ai compté 12 *érythèmes scarlatiniformes* (plus de 14 p. 100). Enfin j'ai observé 3 *érythèmes polymorphes*, 2 poussées de *sudamina*, une *éruption œdémateuse*, une poussée *d'acné*.

La *fièvre* accompagne ordinairement les éruptions sériques; elle a été notable dans les 2/3 des cas : 39°, 39°,5, 40° et même 2 fois 41°. La durée de cette fièvre est courte, elle est comprise entre un et trois jours, comme l'éruption qu'elle accompagne.

La date d'apparition des exanthèmes sériques est très variable. Pour l'immense majorité des cas, c'est dans les quinze premiers jours de l'injection que se montrent les accidents sériques; quelquefois leur apparition est plus tardive. Par exemple, dans ma statistique, je relève 4 éruptions le seizième jour, 1 le dix-neuvième jour, 2 le vingt-deuxième jour, 2 le

vingt-quatrième jour. Négligeant ces cas exceptionnels, on peut dire que la date d'apparition des exanthèmes est comprise dans la quinzaine de la piqûre. Passé le seizième jour, plus d'éruptions sériques.

Parfois la poussée éruptive est presque immédiate, elle suit la piqûre à une heure, à une demi-heure de distance, comme dans les cas suivants. Le Gendre et Pochon (*Soc. de Péd.*, 18 mars 1902) injectent à un enfant 10 centimètres cubes de Roux; un quart d'heure après, érythème polymorphe avec œdème de la face, du prépuce, agitation, etc. Chez un autre enfant agé de cinq ans, qui avait reçu 20 centimètres cubes, on observe un œdème considérable de l'abdomen et des cuisses. L. Guinon (*ibid.*), chez un enfant de dix-huit mois, a vu se produire, une heure après l'injection, un œdème suraigu généralisé. Guérison dans tous ces cas.

En général les accidents *immédiats* ne sont pas aussi bruyants. Ils consistent, outre la *douleur* légère et les *picotements*, en un *pointillé rouge* qui persiste pendant une journée. A ce moment il pourra y avoir une poussée thermique également passagère.

On peut diviser les exanthèmes en trois classes suivant leur date d'apparition :

1° *Accidents immédiats ou très précoces* (premier jour) : ils figurent dans ma statistique au nombre de 4 seulement;

2° *Accidents précoces* (deuxième au septième jour); j'en compte 34 sur 84 cas;

3° *Accidents tardifs* (deuxième semaine) : je les ai observés 46 fois :

Le jour qui a fourni le plus d'exanthèmes est le huitième jour (21). Après viennent les septième, dixième, sixième jours. J'ai noté 4 éruptions le seizième jour, 1 le dix-neuvième, 2 le vingt-deuxième et 2 le vingt-quatrième jour. Ces accidents très tardifs ont été également signalés par d'autres observateurs.

Le Dr Simon (*Méd. mod.*, 6 fév. 1895) a constaté l'urticaire et les arthralgies chez un enfant dix-sept jours après l'injection.

Le Dr Latham (*Cambridge med. Soc.*, 1er fév. 1895) a vu aussi l'exanthème sérique se déclarer chez un enfant de quatre ans, avec fièvre et diarrhée, dix-sept jours après l'injection de sérum.

Il peut enfin y avoir des poussées successives qui compli-

quent les dates d'apparition et allongent la durée totale des exanthèmes sériques. Ch. Leroux (*Méd. inf.*, 15 déc. 1894) injecte en trois jours 50 centimètres cubes de sérum à un enfant de quatre ans. Quatre jours après la dernière injection, urticaire généralisée avec légère albuminurie ; le sixième jour, deuxième poussée d'urticaire; le huitième jour, troisième poussée.

Les éruptions sériques, quelle qu'en soit la forme, n'ont aucune gravité ; même en tenant compte des poussées successives, leur durée est courte, et le pronostic n'est jamais inquiétant.

Le diagnostic de ces éruptions n'est pas toujours facile ; sont-elles franchement urticariennes ou polymorphes, on les rattache aisément au sérum. Sont-elles scarlatiniformes ou morbilliformes, l'hésitation est permise, et nous avons pu constater, en 1902, plusieurs erreurs commises à ce propos.

Des enfants, isolés pour la *scarlatine* ou la *rougeole*, n'avaient en réalité — la suite le prouva — que des éruptions sériques scarlatiniformes ou morbilliformes. Pour éliminer la rougeole, on notera l'absence du catarrhe oculo-nasal et de l'enanthème buccal, la courte durée de l'éruption et de la fièvre, celle-ci pouvant d'ailleurs manquer.

Pour éliminer la scarlatine, on cherchera la *diazo-réaction* d'Ehrlich, positive dans cette maladie, négative dans les érythèmes scarlatiniformes.

Parmi les autres accidents du sérum, nous avons à mentionner l'*albuminurie*, les *arthralgies*, les *angines* et les *adénopathies*, etc.

Pour apprécier sainement la question des albuminuries sériques, il faut étudier les effets du sérum chez les enfants indemnes de diphtérie. C'est ce que j'ai pu faire à l'hôpital des Enfants-Malades, en 1902, tant dans mon service des maladies générales, qu'au Pavillon de la Rougeole dont j'avais la charge.

Dans les pavillons et services de diphtériques, on a trop à compter avec la diphtérie pour pouvoir aisément faire la part du sérum. Et cela explique les proportions énormes d'albuminuries sériques accusées par certaines statistiques (82 sur 302 cas, Moizard et Perregaux; 140 sur 330 cas, Lebreton et Magdelaine, etc.). Ces proportions d'albuminuries, qui dépassent le 27 et le 40 p. 100, seraient véritablement effrayantes

si la totalité ou même la pluralité des cas étaient imputables au sérum. Or il est loin d'en être ainsi. Car, sur plus de 500 enfants non diphtériques, ayant subi les injections préventives de sérum, je n'ai relevé que 12 cas d'albuminurie légère et éphémère (un peu plus de 2 p. 100). Cela seul permet de dire que l'albuminurie sérique est un accident rare, beaucoup plus rare que l'exanthème; j'ajoute que cette albuminurie m'a toujours paru légère, éphémère, sans gravité.

L'*oligurie*, l'*anurie*, les accidents *urémiques* qu'on a aussi imputés au sérum dans certains cas (Geffrier et Rozet, *Arch. de méd. des enfants*, fév. 1902), ne sont pas des accidents sériques, mais des accidents diphtériques. Je n'en ai observé aucun dans mes cas personnels.

Les enfants, qui ont présenté ces accidents, avaient déjà le rein très malade quand on les a injectés. Il est après tout possible que, dans les cas de néphrite diphtérique profonde ou de mal de Bright ancien, le sérum agisse défavorablement et aggrave une situation déjà compromise. Mais son rôle alors est secondaire et n'autorise pas d'autre conclusion que celle-ci : chez les enfants atteints d'albuminurie ancienne ou de néphrite grave, on usera avec prudence du sérum de Roux.

Après l'albuminurie, accident possible mais non habituel du sérum, nous devons signaler la *peptonurie* (Heckel), la *phosphaturie* (Sevestre, Le Gendre). Ces troubles urinaires, souvent latents et méconnus, n'ont pas d'importance. La *pollakiurie*, que j'ai relevée deux ou trois fois, n'en a pas davantage.

Les *arthralgies* et *myalgies*, manifestations d'ailleurs très pénibles, sont plus rares que les exanthèmes qu'elles accompagnent le plus souvent, et d'une fréquence égale à celle des albuminuries sériques, si j'en crois ma statistique (12 cas sur 500).

Je les ai notées 6 fois le dixième jour, 2 fois le seizième jour, 1 fois le treizième jour, 1 fois le sixième jour, 1 fois le deuxième jour. Elles figurent plutôt dans les accidents tardifs. Elles ont été accompagnées d'urticaire et de fièvre 11 fois sur 12; la température s'est élevée à 39° et au-dessus (40°,4 dans un cas). Chez deux malades, il y a eu en même temps de l'albuminurie.

Les arthralgies sériques se manifestent par des douleurs vives, sans gonflement appréciable des jointures, sans fluxion

ni rougeur de la peau. Les mouvements sont rendus difficiles ou impossibles par la douleur qui arrache parfois des cris aux malades. Les petites articulations peuvent être envahies comme les grandes et deux fois j'ai noté la participation des articulations vertébrales au cou et des articulations temporo-maxillaires. Les enfants étaient alors très gênés pour mouvoir la tête, pour parler et pour déglutir. Parfois ce sont les muscles plus que les articulations qui sont le siège des douleurs (myalgies).

Je n'ai jamais observé d'épanchement articulaire ni autre signe de véritable arthrite.

On avait bien signalé jadis, avant la sérothérapie, les complications articulaires de la diphtérie (Dr Bernardbeig, *Thèse de Paris*, 10 juin 1894); il s'agissait d'arthrites infectieuses infiniment rares (4 ou 5 cas avérés). Les arthralgies sériques sont au contraire très fréquentes et n'ont rien de commun avec la diphtérie.

Parmi les symptômes nerveux imputés à tort ou à raison à la sérothérapie, on a mentionné le *trismus* et l'*opisthotonos*, la *tétanie*, les *convulsions*, le *coma*, les *états méningitiques*, dont je n'ai vu pour ma part aucun cas. Les cas mortels qui ont été rapportés par divers auteurs ne sont pas imputables au sérum; ou du moins la démonstration n'en a pas été faite.

Je signalerai l'influence exercée par le sérum sur la *chorée*; trois fillettes choréiques de mon service ayant présenté, après une injection de sérum, de la fièvre avec exanthème sérique, ont vu à ce moment leur agitation choréique s'aggraver. Mais cette réaction a été passagère et sans gravité.

Les manifestations du sérum sur les voies digestives sont rares et peu importantes. On a signalé cependant des *diarrhées fétides* (Moizard), *dysentériformes* (Sevestre), des *vomissements*. Je n'ai rencontré ces accidents que cinq fois, et je suis porté à les considérer comme exceptionnels. Un peu plus fréquentes sont les *angines* avec *adénopathies cervicales* que j'ai notées 8 fois sur 500 enfants inoculés. Dans deux cas, il y a eu une adénopathie sans angine. L'examen de la gorge ne m'a pas montré de fausses membranes, mais seulement de la turgescence, de la rougeur, et parfois un pointillé blanc. En même temps il y a de la fièvre : mais tout cède en quelques jours.

La *vulvite* a été signalée par quelques auteurs et je la

rencontre dix fois dans ma statistique. Quel rapport elle a avec le sérum, c'est un point difficile à préciser.

Quant aux *otites* unilatérales ou bilatérales que j'ai observées plus de vingt fois, elles sont d'origine morbilleuse et non d'origine sérique. Tout au plus peut-on dire que le sérum ne les a pas empêchées.

Je n'ai pas vu l'hypertrophie de la *rate* signalée dans un cas par le Dr Muggia.

Il est possible que la liste des accidents du sérum ne soit pas encore close et qu'on en découvre plusieurs dont nous n'avons pas fait mention. Mais, à coup sûr, le pronostic n'en sera pas modifié.

Quelque bénins qu'ils soient, les accidents du sérum sont ennuyeux, et il faut en souhaiter la diminution et même la disparition, si possible. Ungauer (*Thèse de Paris*, 1897) a proposé, dans ce but, de diminuer le volume du sérum en augmentant son activité, de détruire ses propriétés toxiques par le chauffage, ou d'isoler le principe actif.

Mais est-on sûr, en injectant le sérum sous un plus petit volume, de diminuer la fréquence des exanthèmes? J'ai vu des doses faibles (5 centimètres cubes) employées préventivement entraîner des éruptions alors que des doses massives (60 centimètres cubes) n'en produisaient pas. Chauffer le sérum pour atténuer ou détruire sa toxicité! Ce serait peut-être détruire son pouvoir antitoxique. Quant à isoler le principe actif, nous le voulons bien, mais quand le pourra-t-on?

Malgré tout, le sérum, avec ses inconvénients que nous n'avons pas cherché à atténuer, reste un agent thérapeutique d'une efficacité merveilleuse, dont l'emploi, même à haute dose, ne comporte aucun danger. Sur les 500 enfants que j'ai injectés l'année dernière, je n'ai pas eu la moindre alerte. J'ai eu des accidents (exanthèmes surtout) légers, parfois pénibles, jamais inquiétants. Qu'on cherche à éviter ces accidents, rien de mieux. Mais, en attendant qu'on ait trouvé le moyen de les prévenir, n'hésitons pas à nous servir résolument du sérum, le cas échéant.

En résumé, les accidents sériques ont une existence réelle; ils sont même fréquents, puisque les statistiques donnent les proportions de 10, 15, 20 p. 100. Je les trouve aussi fréquents chez les enfants indemnes de diphtérie, soumis aux injections préventives, que chez les diphtériques soumis aux injections

curatives. Ils ne sont pas dus à l'antitoxine diphtérique, puisque le sérum de cheval non immunisé les produit autant que le sérum antitoxique. Ils ne sont pas en rapport avec la quantité de sérum injecté, puisque les doses faibles et prophylactiques les produisent aussi bien que les doses massives et curatives.

Ils semblent dus uniquement aux matières albuminoïdes du sérum d'animal introduites brusquement dans le sang humain. Éviter ces accidents serait désirable, mais semble actuellement impossible. Comme, d'autre part, une expérience déjà longue nous a montré leur peu de gravité, nous n'avons pas à nous en préoccuper quand est venu le moment de recourir à la sérothérapie.

X

CONCLUSIONS

I. — A Behring revient l'honneur d'avoir découvert le pouvoir bactéricide du sérum sanguin, puis son pouvoir antitoxique. L'existence de la toxine diphtérique avait été préalablement révélée par Roux et Yersin.

Cliniquement, la cause de la sérothérapie antidiphtérique n'a pu triompher que grâce aux travaux de Roux (1894).

II. — Le sérum de Roux possède une valeur antitoxique évaluée à 1 000 unités par 5 centimètres cubes. On l'introduit sous la peau à l'aide d'une seringue spéciale de la capacité de 20 centimètres cubes. La voie hypodermique doit être préférée aux voies buccale, rectale, intraveineuse dans l'immense majorité des cas. On fait l'injection au niveau du flanc, en assurant autant que possible l'asepsie de la peau, de l'instrument, des mains de l'opérateur. Le sérum de Roux conserve très longtemps son activité, des échantillons de dix-huit mois et deux ans ont pu être employés avec succès. Il est prudent toutefois de rejeter les sérums ayant plus de deux ans.

III. — A titre curatif, les doses de sérum seront proportionnées à l'âge et aux cas. Les nourrissons (moins de deux ans) recevront en moyenne 10 centimètres cubes (2 000 unités); les enfants plus âgés (au-dessus de deux ans) recevront 20 centimètres cubes (4 000 unités). Aux enfants de quelques

semaines ou quelques mois, 5 centimètres cubes (1 000 unités suffiront. En cas de diphtérie grave ou tardivement traitée, en cas de croup, les doses seront doublées ou triplées, et renouvelables dans les vingt-quatre heures. Dans quelques cas il faut employer des doses massives pour réussir (50, 60, 80, 100 centimètres cubes).

IV. — Localement, le sérum exerce une action décollante sur les fausses membranes, et cela dans les trente-six ou quarante-huit heures. En même temps il arrête la marche envahissante de la diphtérie, préserve le larynx quand il est indemne, contribue à le dégager quand il est envahi, retarde ou prévient les opérations (tubage, trachéotomie), et, quand elles ont lieu, en rend les suites plus favorables. Les effets locaux se manifestent dans toutes les localisations de la diphtérie et la fausse membrane, quel qu'en soit le siège (peau, vulve, œil, nez, etc.), est détruite en bloc ou fragmentée et décollée par le sérum.

Les effets généraux se manifestent par la diminution de la fièvre, la sensation de bien-être, la coloration du visage, la gaieté, etc.

Le sérum de Roux entraîne une hyperglobulie passagère et abaisse le chiffre des leucocytes pour l'élever ensuite; ces modifications sont d'ailleurs passagères. L'anémie, la faiblesse, la langueur, observées après la guérison, ne sont pas dues au sérum, mais à la diphtérie. Cependant un tuberculeux peut, à la suite du sérum, présenter une poussée aiguë. Le sérum peut hâter l'apparition des règles et en accroître l'abondance. Il peut provoquer l'azoturie, la phosphaturie, l'urobilinurie, la peptonurie, l'albuminurie. Ces effets sont rares, éphémères et sans signification fâcheuse.

V. — Il est indiqué d'injecter le sérum, et le plus tôt possible, dans tous les cas de diphtérie certaine ou probable. On n'attendra pas le résultat de l'examen bactériologique. Dans le doute, il ne faut pas s'abstenir, mais injecter. Mieux vaut faire 100 injections inutiles qu'une tardive. Que la diphtérie soit bénigne ou grave, pure ou associée, l'indication d'injecter le sérum à bonne dose et sans délai est absolue.

Le larynx est-il pris (croup), la dose de sérum sera doublée et renouvelable dans les vingt-quatre heures. De même si la

diphtérie a un caractère malin (hyperthermie, adénopathies, facies plombé, etc.), ou si elle est traitée tardivement. Les injections de sérum sont indiquées dans toutes les localisations de la diphtérie (gorge, larynx, bouche, nez, yeux, vulve, peau, etc.). Il faut injecter le sérum même dans les manifestations tardives de la diphtérie (paralysies).

Dans les maladies non diphtériques (coqueluche, rougeole, scarlatine, pneumonie, etc.), le sérum n'est pas indiqué à titre curatif.

VI. — Dans les cas de diphtérie grave, il n'y a pas de contre-indication à l'emploi du sérum. Dans les cas bénins, on pourra hésiter devant une tuberculose pulmonaire avérée, une néphrite ancienne avec albuminurie notable, etc. Il sera indiqué en pareil cas d'agir avec prudence, d'employer des doses faibles. Mais l'albuminurie diphtérique, même massive, ne contre-indique pas le sérum.

VII. — Déjà Roux avait montré que le sérum abaissait de moitié la mortalité diphtérique ; puis les chiffres sont devenus encore plus favorables, et on peut évaluer le gain aux trois quarts. Avant le sérum, il mourait en moyenne 50 enfants sur 100 diphtériques ; après le sérum, il n'en meurt plus que 12 à 15 p. 100.

Le sérum n'a rien perdu de son activité primitive, comme le montrent les statistiques les plus récentes et comme je viens de l'éprouver moi-même.

La mortalité est d'autant plus faible que la sérothérapie intervient plus tôt. Elle est presque nulle quand le sérum est injecté dès le premier ou le deuxième jour de la maladie ; elle s'élève rapidement si l'on recule l'injection au quatrième, sixième, septième jour.

On peut soutenir hardiment que la sérothérapie antidiphtérique a tenu toutes ses promesses ; c'est un traitement d'une merveilleuse efficacité.

VIII. — Le sérum de Roux peut être employé à titre prophylactique ; injecté à des enfants exposés à la contagion, il les immunise temporairement (trois à quatre semaines) et permet d'enrayer les épidémies de familles, d'écoles, d'hôpitaux, etc. Parmi les enfants immunisés, il n'y en a pas 1 p. 100

qui contracte la diphtérie, tandis que, parmi ceux qui n'ont pas été injectés, 10 p. 100 prennent la maladie.

Donc, quand un cas de diphtérie se déclare dans une famille, dans une école, dans une salle d'hôpital, il faut injecter préventivement tous les enfants de ces collectivités : 5 centimètres cubes de sérum de Roux pour les nourrissons, 10 centimètres cubes entre deux et dix ans, 15 centimètres cubes au-dessus de dix ans.

Bien plus, dans les pavillons d'isolement réservés à la rougeole, à la coqueluche, à la scarlatine, il est prudent de soumettre les enfants, dès leur entrée, aux injections préventives. Cette pratique permet d'éliminer complètement la diphtérie des services qu'elle fréquente.

IX. — Les accidents dus à l'emploi du sérum sont fréquents, mais sans gravité. L'albuminurie, le plus souvent, est due à la diphtérie, non au sérum ; il en est de même de l'oligurie, de l'anurie, de l'urémie. Les paralysies paraissent plus fréquentes depuis la sérothérapie, parce que, grâce au sérum, beaucoup d'enfants sont sauvés et accroissent ainsi le pourcentage des complications tardives. La fréquence des paralysies diphtériques parle en faveur du sérum.

Les véritables accidents du sérum sont les exanthèmes ortiés, morbilliformes, scarlatiniformes ou polymorphes, que j'ai observés dans la proportion de plus de 16 p. 100.

Ces accidents sont dus au sérum, non à l'antitoxine, car le sérum non immunisé les produit tout autant que l'autre. Ils s'observent dans les quinze ou seize jours qui suivent la piqûre ; je les distinguerai en immédiats ou très précoces (premiers jours), précoces (première semaine), tardifs (deuxième semaine et plus). Ils s'accompagnent souvent de fièvre et peuvent causer des erreurs de diagnostic.

Après les éruptions sériques, qui dépassent de beaucoup par leur fréquence et leur importance les autres accidents, il faut mentionner les arthralgies et myalgies, l'albuminurie, les angines et adénopathies, la diarrhée, etc.

Jusqu'à présent, il a été impossible de prévenir les accidents du sérum. Mais, comme ils n'ont aucune gravité, ils ne sauraient empêcher l'emploi du sérum qui, malgré tout, reste le remède souverain de la diphtérie.

RECUEIL DE FAITS

MÉNINGOCÈLE DE LA RÉGION SACRÉE

TRAITEMENT PAR LA RÉSECTION SIMPLE DU SAC

Par le Dr CAFFERATA

L'enfant, qui fait l'objet de cette observation, m'a été adressé, à ma clinique particulière, par mon distingué collègue le Dr Benjamin Yañez.

Observation. — J. A... (Argentin, âgé de cinq ans).

A. H... Sans importance.

A. P... A la naissance, les parents notèrent à la fesse droite la présence d'une tumeur grosse comme un œuf de poule, indolore, blanche et transparente, qui ne semble pas incommoder l'enfant. Cette grosseur s'est développée lentement sans causer de troubles fonctionnels jusqu'à il y a trois mois, époque à laquelle l'enfant a manifesté de la difficulté dans la marche, accompagnée d'incontinence d'urine (complication d'ailleurs passagère deux ou trois jours). A eu des suppurations ganglionnaires au cou.

Etat actuel. — Enfant bien développé, pannicule adipeux suffisant. Cicatrices des anciennes adénites suppurées. Il chemine avec une légère difficulté, en traînant un peu les pieds.

A la partie interne de la région fessière droite, on constate la présence d'une tumeur de la grosseur d'une tête de fœtus à terme, indolore, transparente, donnant à la palpation la sensation de flot, irréductible en apparence, et dont la base d'implantation dépasse la ligne médiane pour envahir la région fessière gauche dans une faible étendue. La peau qui recouvre la tumeur est saine, lisse et mobile sur elle.

La compression n'entraîne aucun phénomène du côté de l'appareil cérébro-spinal. La tumeur n'augmente pas de volume par les efforts ni par les changements de position.

Diagnostic. — Quoique la plupart des symptômes fussent en faveur d'un simple kyste isolé, nonobstant son origine intra-utérine, nous prévoyions une communication avec le canal vertébral. On décide l'intervention, en tenant compte que une de ses contre-indications, la forme sessile de la tumeur, nous mettait dans l'obligation au moment de l'opération, de veiller à l'obstruction de l'orifice de communication avec le plus grand soin, en détachant le périoste des ailes vertébrales, et en

pratiquant l'occlusion la plus parfaite des parties molles afin d'éviter les conséquences de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Opération. — Elle fut pratiquée dans notre clinique particulière et avec l'assistance de nos distingués collègues le Dr Antonio Nores, Benjamin Yañez, José L. Nores et Juan J. Vernazza.

L'incision occupe tout le diamètre vertical de la tumeur, d'une extrémité à l'autre. Dissection de la poche jusqu'à la colonne vertébrale, avec section des adhérences cutanées. Ouverture large du kyste, issue d'un liquide transparent, légèrement ambré. L'exploration de la cavité ne montre aucun élément nerveux; mais on trouve un orifice communiquant avec le canal rachidien, permettant l'introduction de la pointe du petit doigt et situé à la hauteur de la cinquième vertèbre lombaire. Ligature au catgut de la base de la poche, résection et opération comme s'il s'agissait d'un sac herniaire. Suture des bords libres du kyste pour consolider l'occlusion. Suture de la peau et pansement compressif.

Spina-bifida de la région sacrée.

Les suites opératoires furent sans ennuis, à part un petit écoulement de liquide céphalo-rachidien clair. Comme la cicatrice va en se rétrécissant de jour en jour, on peut espérer que la fistule finira par se fermer. L'état général du petit malade était excellent quinze jours après l'opération, malgré une attaque de grippe avec fièvre, catarrhe bronchique intense, angine, etc. Les pansements, destinés à assurer la parfaite asepsie de la plaie, sont faits dans les meilleures conditions.

Au bout de quinze jours, l'enfant est reconduit à son domicile, malheureusement. En effet, appartenant à la classe pauvre, il ne peut avoir les pansements qu'exige son état, le liquide céphalo-rachidien, au bout de vingt jours, commence à devenir opalescent; la fièvre se montre et bientôt tout le cortège symptomatique d'une méningite qui emporte l'enfant en quelques jours, trente-huit jours après l'intervention.

Déductions pratiques. — 1° La sessilité de la tumeur est toujours une contre-indication opératoire dans les cas de spina-bifida.

2° Quand la communication est large (plus de 5 millimètres), la suture simple du sac ne suffit pas.

3° La persistance d'une fistule (même petite), laissant couler le liquide céphalo-rachidien, est une condition très dangereuse, à cause de la facilité de l'infection.

REVUE GÉNÉRALE

SÉROTHÉRAPIE INTRAVEINEUSE

La voie d'introduction classique, pour le sérum antidiphtérique, est la voie hypodermique. L'inoculation du sérum sous la peau, même à doses massives, n'a aucun inconvénient, n'offre aucune difficulté, et jouit d'une efficacité suffisante pour l'immense majorité des cas.

Cependant, on a pensé que, dans des cas très graves, hypertoxiques, l'injection intraveineuse pouvait agir plus vite et plus sûrement, et des observations favorables à ce mode d'administration du sérum ont été publiées récemment.

Déjà MM. les Drs Gagnoni (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 26 juill. 1899) et Zamboni (*Ibid.*, avril 1900) avaient traité avec succès des cas de croup très graves, par des injections de sérum de Behring dans la veine médiane céphalique.

Plus récemment le Dr Louis Cairns a publié plusieurs cas fort intéressants de diphtérie maligne traitée par cette méthode (1). Il fait remarquer tout d'abord que le sérum antidiphtérique, contrairement aux autres remèdes actifs, peut être employé à haute dose (20 000 à 80000 unités) sans autres inconvénients que des douleurs rhumatoïdes, des éruptions urticariennes ou érythémateuses. Il semble difficile, sinon impossible de donner des doses exagérées de sérum antidiphtérique. Dans les cas traités par lui, malgré l'énormité des doses employées, l'albuminurie n'a pas été accrue; bien plus, elle diminuait plus vite que dans les cas où des doses petites avaient été employées.

L'expérience que le Dr Cairns a acquise au *City of Glasgow Fever Hospital*, lui fait penser qu'il sera possible d'abaisser encore la mortalité par diphtérie : 1° en employant des doses d'antitoxine plus fortes ; 2° en pratiquant les injections intraveineuses. Voici les exemples qu'il cite à l'appui de cette opinion.

(1) Treatment of Diphteria by intravenous injection of antitoxin (*The Lancet*, 20 déc. 1902).

1° Une fille de deux ans est reçue le cinquième jour de sa maladie avec une grande dyspnée et un stridor datant de trente-six heures. Pouls insensible, lividité, extrémités froides, lèvres gonflées et cyaniques, face bouffie et de couleur blanc verdâtre. On comptait 185 à 195 battements du cœur par minute. Obstruction laryngée, tirage (50 à 60 respirations par minute). Trachéotomie, issue d'une sécrétion noire, épaisse, muco-purulente avec fausses membranes. L'introduction de la canule facilite la respiration, mais en l'accélérant (70 à 74). Signes de broncho-pneumonie. On injecte 26 000 unités de sérum dans la veine médiane basilique droite. L'enfant dormit quelques heures, et le pouls put être compté (170 à 180). Nuit très agitée. Le lendemain matin, 90 respirations, 190 à 200 pulsations. Injection hypodermique de caféine et de strychnine. Le surlendemain, amélioration, et enfin guérison.

2° Garçon de deux ans reçu le cinquième jour de sa maladie avec une grande dyspnée et un stridor datant de deux jours. Pâleur et cyanose de la face, lèvres et ongles noirs. Tachycardie, pouls à peine perceptible. Rachitisme. Trachéotomie, issue de fausses membranes, respiration artificielle. On injecte 30000 unités dans la veine jugulaire externe, les veines du coude n'ayant pu être trouvées. Sommeil pendant plusieurs heures, le pouls tombe en neuf heures de 180 ou 200 à 150. Les respirations, quoique faciles, étaient très rapides, entre 60 et 70. Le troisième jour, les respirations tombent à 40 et le pouls à 140. Guérison.

3° Fille de trois ans, reçue le huitième jour de sa maladie, avec dyspnée laryngée. Fausses membranes sur l'amygdale droite. Pouls rapide et irrégulier, respirations entre 30 et 40. Facies toxémique. On injecte sous la peau 10 000 unités et on met l'enfant dans une chambre de vapeurs. Peu d'heures après l'admission, accès de suffocation, terminé par un état de mort apparente. Respiration artificielle. Trachéotomie, rejet de grandes fausses membranes. On injecte dans une veine du pli du coude 21 000 unités. En vingt-quatre heures, le pouls tombe de 160 à 120, le facies change; guérison, malgré une broncho-pneumonie et une néphrite grave.

4° Fille âgée de quatre ans reçue *in extremis* avec des symptômes de croup; cyanose, pouls insensible, 36 respirations. Trachéotomie, rejet de fausses membranes. Injection intraveineuse de 34 000 unités. Le soir agitation, polypnée (66), symptômes de broncho-pneumonie. Accès de toux avec emphysème du cou et de la partie supérieure de la poitrine. Guérison.

Dans ces quatre cas, il existait de la broncho-pneumonie avant les injections intraveineuses de sérum. Dans le cas suivant, la broncho-pneumonie succéda à la sérothérapie et disparut rapidement après l'injection intraveineuse.

5° Fille de cinq ans, reçue le sixième jour de sa maladie, atteinte de diphtérie laryngée avec dyspnée et tirage. Pouls 150 à 160, respirations 32 à 38, cyanose. Injection sous-cutanée de 18 000 unités, chambre de vapeurs. Amélioration pendant trente-six heures. Le troisième jour, retour de la dyspnée, fièvre, tirage, cyanose. Trachéotomie. Puis on injecte dans la veine médiane basilique droite 22 000 unités de sérum. L'enfant s'endort aussitôt pendant plusieurs heures. Au bout de vingt-quatre heures, le facies toxémique avait disparu, amélioration rapide. Guérison.

Dans le cas suivant, il s'agit de *diphtérie maligne*.

6° Fille de huit ans, reçue le premier jour de sa maladie avec un mal de gorge et un engorgement ganglionnaire datant de quatre jours. Face pâle, toxémie évidente. Dyspnée. Odeur gangreneuse de l'haleine, langue rôtie. Amygdales couvertes de membranes épaisses et d'aspect sale, s'étendant au voile palatin. La luette était complètement engainée. Engorgement très notable des glandes sous-maxillaires et cervicales ; jetage nasal. On injecte 30000 unités de sérum dans la veine médiane basilique gauche. L'extension des fausses membranes fut arrêtée, une portion du voile palatin et de l'amygdale gauche devint gangreneuse. Pas de paralysie.

Il est certain, à la lecture de ces observations, que les injections intraveineuses de sérum antidiphtérique ont joué un grand rôle dans la guérison des malades.

Sous leur influence, on a vu disparaître rapidement les signes de la toxémie ; dans les diphtéries malignes, l'engorgement ganglionnaire a cédé en trois ou quatre jours ; quand il y avait des symptômes de broncho-pneumonie, ces symptômes se sont amendés.

Peu après l'injection, on voyait le malade s'endormir, et la dyspnée s'atténuer.

Les injections intraveineuses ne dispensaient pas d'ailleurs des autres moyens en usage dans le croup : irrigations de la gorge, vaporisations, etc.

En admettant l'utilité des injections intraveineuses de sérum antidiphtérique, quelles en sont les indications ?

En premier lieu, elles sont indiquées dans les formes malignes, caractérisées par les hémorragies nasales ou cutanées, par les adénopathies avec infiltration cellulaire, par la pâleur excessive de la peau ; elles sont indiquées aussi dans les formes compliquées d'affections pulmonaires ; elle sont indiquées encore dans les diphtéries à caractère toxique.

Le Dr Cairns conseille une dose initiale de 20 000 à 25 000 unités, avec répétition dans les vingt-quatre heures, si la gravité des cas l'exige. En admettant, pour le sérum de Roux, 4 000 unités par 20 centimètres cubes, il faudrait en injecter 100 à 120 centimètres

cubes à la fois, ce qui est beaucoup pour la voie intraveineuse.

Malgré les brillants résultats rapportés par M. le Dr Cairns, il faut considérer la voie intraveineuse comme une méthode exceptionnelle ne convenant qu'aux cas excessivement graves ou compliqués ou traités tardivement. Dans ces cas, en quelque sorte désespérés, on est autorisé à tout faire, et l'injection intraveineuse peut être indiquée.

Plus récemment, le Dr Ch. Mongour (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 15 mars 1903) a utilisé la voie intraveineuse chez trois malades (2 enfants et 1 adulte) avec un plein succès. Chez les deux enfants qui nous intéressent spécialement (garçon de neuf ans, fille de dix ans), il s'agissait d'une diphtérie grave à bacilles longs : fausses membranes très abondantes, adénopathies cervicales, facies plombé, syndrome bulbaire, etc. Le premier malade a reçu 80 centimètres cubes de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur de Bordeaux, dont 40 par la voie intraveineuse et 40 par la voie hypodermique. Dans le second cas, 120 centimètres cubes furent injectés, dont 20 seulement par la voie intraveineuse. Rapidement les accidents inquiétants disparurent et surtout les adénopathies cervicales se dissipèrent comme par enchantement. Mais ces effets heureux ne sont-ils pas dus simplement à la sérothérapie massive plutôt qu'à l'introduction intraveineuse qui somme toute n'a été que partielle?

Nous voulons bien reconnaître l'innocuité de la méthode dans les cas cités, mais sa supériorité absolue sur la voie hypodermique ne nous paraît pas démontrée, et nous persistons à croire que la voie intraveineuse doit rester une méthode d'exception.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Optic neuritis in diphtheria (Névrite optique dans la diphtérie), par le Dr Ch. Bolton (*The Lancet*, 11 déc. 1902).

Un garçon de quatre ans est reçu à l'hôpital le 17 mars, deuxième jour d'une diphtérie pharyngée grave. On injecte 12000 unités. Le 22, gorge nette. Le 23, strabisme intermittent. Le 26, enfant affaibli, pouls irrégulier. Le 31, strabisme interne persistant. Voix nasonnée, régurgitation. Accès de cyanose avec faiblesse du pouls. Réflexes patellaires absents, pupilles dilatées, quelques vomissements. Le 5 avril, les disques optiques étaient normaux. Le 16, paralysie probable de l'accommodation, grande faiblesse. Le disque optique droit se montre un peu saillant avec striation de ses bords; le disque optique gauche était gonflé avec exsudat intense et opaque. Le 6 mai, la névrite optique était guérie des deux côtés, les vaisseaux se montraient nettement quoique les bords des disques fussent encore obscurs. Le 13 juillet, œil droit normal, un peu de gonflement du disque optique à gauche. Le 17, l'enfant sort guéri, pas d'albuminurie.

Dans un autre cas (fille de quinze ans), le sérum n'avait pas été employé ; la vision était défectueuse, il existait une paralysie du muscle ciliaire et du voile du palais avec faiblesse des jambes. Absence des réflexes rotuliens. Névrite optique double avec légère rougeur des disques, gonflement, etc. Guérison en deux mois.

De l'adénoïdite diphtérique primitive, par le Dr Ch. Rocaz (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 22 fév. 1903).

Dans les diphtéries graves, les fausses membranes tendent à gagner par en haut (jetage). Parfois c'est la marche inverse qui est signalée, le coryza précède l'angine.

Dans tous les cas, l'amygdale pharyngée se tuméfie et se recouvre de fausses membranes (*adénoïdite diphtérique*). Cette adénoïdite passe souvent inaperçue. Mais il y a une forme primitive qu'il faut savoir dépister. Elle se rencontre chez les enfants atteints de végétations plus ou moins volumineuses, chez les lymphatiques et strumeux. Il y a alors association des signes d'une adénoïdite vulgaire à ceux de l'intoxication diphtérique. L'enfant est plus gêné pour respirer, il ne peut respirer par le nez, il y a de l'enchifrènement, la voix est nasonnée et assourdie, la déglutition difficile. L'enfant se plaint de la tête, des oreilles. Epistaxis parfois. Fièvre à peu près constante et initiale, malaise, pâleur, acca-

blement, tuméfaction ganglionnaire au cou. Au bout de quelques jours on voit une petite fausse membrane dans le pharynx; mais ce n'est pas le début de la diphtérie, c'est une localisation secondaire.

Et M. Rocaz rapporte deux observations (filles de six ans et de onze ans) de cette forme d'adénoïdite diphtérique primitive. Dans ces deux cas l'examen bactériologique a été positif. Il faut songer à la diphtérie et faire cet examen avant l'apparition, parfois trop tardive, des fausses membranes dans la gorge.

Mild unsuspected nasal diphteria as a link in the chain of infection (Légère diphtérie nasale non soupçonnée comme anneau dans la chaîne de l'infection), par Sidney Davies (*Brit. med. Journ.*, 14 fév. 1903).

1° Le 11 mai 1902, l'auteur est appelé à voir trois enfants de la même famille ayant de deux à quatre ans. Ces enfants avaient nettement la diphtérie. Mais un frère de seize ans se plaignait seulement d'un écoulement nasal. Rien dans la gorge. Cependant, deux semaines auparavant, il avait eu un léger mal de gorge qui l'avait tenu éloigné de l'école une demi-journée. On examine le mucus nasal et on trouve le bacille de la diphtérie. Il est évident que ce garçon, qui n'avait presque rien, a infecté ses frère et sœur.

2° Le 17 septembre, un enfant de quatre ans est pris de diphtérie, entre à l'hôpital le 15, et meurt le 30. Sa sœur, âgée de treize ans, le 1er novembre, présente la même maladie; le 2 et le 3 novembre, les frères âgés de six ans et quinze mois sont pris à leur tour. En visitant la maison, l'auteur découvre un garçon de quinze ans, qui se plaignait du nez, la gorge étant normale. Le mucus nasal contenait les bacilles de la diphtérie. Cet enfant avait eu sa rhinite en octobre; cette rhinite venait du petit diphtérique mort à l'hôpital, et elle transmit la diphtérie aux autres enfants quatre semaines après.

3° Le 22 novembre, un garçon de quinze ans commence la diphtérie, et le 23, c'est le tour de son frère âgé de dix-sept ans. Les frères de ces deux jeunes gens fréquentaient une école où sévissait la diphtérie. Il fallait soupçonner le transport par un de ces enfants. En effet un petit garçon de six ans avait eu, le 15 novembre, un léger mal de gorge avec otalgie. Il eut aussi un écoulement par les deux narines; cet écoulement semblait banal et pourtant il contenait les bacilles de Löffler.

Tous ces cas doivent mettre en garde les médecins contre les diphtéries nasales.

Case of paresis of retro-cervical muscles following diphteria (Cas de parésie des muscles de la nuque, suite de diphtérie), par le Dr Arthur J. Sharp (*Brit. med. Journ.*, 7 fév. 1903).

Un enfant de deux ans se plaint de mal à la gorge le 21 mars 1902. Le jour suivant on reconnaît la diphtérie et on injecte 4000 unités. Guérison rapide. Le 26 avril on rapporte l'enfant parce qu'il ne peut tenir sa tête haute depuis environ une semaine. La tête retombait sur le sternum, et ne pouvait être redressée que quelques instants par un effort de volonté. Cependant les mouvements de latéralité étaient conservés. Pas de rigidité, pas de douleur. Convexité de la colonne vertébrale, proéminence du ventre. Absence des réflexes rotuliens, démarche ataxique, parole nasonnée avec reflux des liquides par le nez.

Le 6 mars, amélioration dans la marche, le maintien de la tête, la déglutition. Le 10 mai, on a remarqué du strabisme. Trois mois après, l'enfant était guéri.

Deux observations de diphtérie nasale primitive, par HELOT (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, janv. 1903).

1° Garçon de trois ans, conduit par sa mère le 30 septembre 1902. Depuis quinze jours, pas d'appétit, fièvre, céphalée, écoulement muco-purulent fétide par les narines; obstruction nasale bilatérale depuis trois jours, insomnie, agitation nocturne, rien à la gorge. L'examen montre les fosses nasales tapissées de fausses membranes; ganglions rétro-maxillaires légèrement tuméfiés, pas de végétations adénoïdes. On injecte 10 centimètres cubes de sérum et on fait un ensemencement qui donne des bacilles moyens de la diphtérie. Inoculations positives aux cobayes.

Le 1er octobre, l'enfant va mieux; le 3, il y a encore des fausses membranes dans le nez. Le 6, l'appétit est revenu. Le 10, guérison, mais il persiste un écoulement muco-purulent qui donne encore du Löffler virulent. Le 21 octobre, bacilles encore virulents.

2° Fille de quatre ans et demi, observée le 30 septembre 1902. Depuis huit jours, fosse nasale droite obstruée avec écoulement muco-purulent; état général excellent. On voit des fausses membranes épaisses. Epistaxis. Injection de 10 centimètres cubes de sérum. Bacilles de la diphtérie nettement constatés. Le 7 octobre plus de fausses membranes. Le 14, un ensemencement ne donne pas de bacilles de Löffler.

En somme, dans les deux cas, il y avait une rhinite fibrineuse de nature diphtérique, sans localisation pharyngée. Il nous semble qu'on aurait pu injecter de plus fortes doses de sérum; la durée de la maladie eut été abrégée.

The treatment of diphteria (Le traitement de la diphtérie), par le Dr J. E. BEGGS (*Treatment*, déc. 1902).

Le traitement par l'antitoxine doit être aussi précoce que possible. Ce qui le prouve, c'est la statistique empruntée au rapport du Dr Mac Combie :

Jours du traitement :	1er	Cas traités :	31	Morts :	0	Pourcentage :	0
—	2e	—	249	—	9	—	3,6
—	3e	—	238	—	16	—	6,7
—	4e	—	161	—	25	—	14,9
—	5e et plus	—	175	—	38	—	21,2

Cette statistique donne les résultats du *Metropolitan Asylums'Board* pour l'année 1900.

Pendant quatre années consécutives, il n'y a pas eu un seul décès au *Brook Hospital* chez les enfants injectés le premier jour de la maladie. Pour l'appréciation des doses à injecter, il faut tenir compte : 1° du jour de la maladie; 2° de l'âge du malade; 3° de la localisation; 4° de l'extension des manifestations locales.

D'après l'auteur l'alcool serait un mauvais médicament dans la diphtérie.

La statistique générale des hôpitaux du *Metropolitan Asylums'Board* montre que la mortalité de 29,29 p. 100 (1894) est tombée en 1900, grâce au sérum, à 12,27 p. 100.

Note sur les injections intraveineuses de sérum antidiphtérique, par le Dr Ch. MONGOUR (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 15 mars 1903).

L'auteur rapporte trois observations favorables à la méthode des injections intraveineuses de sérum de Roux.

1° Garçon de neuf ans, se plaint de la gorge le 2 août 1902. Le 3, gon-

flement cervical bilatéral ; le 4 dysphagie, haleine fétide, teint plombé ; en même temps syndrome bulbaire : vomissements spontanés et incessants, chute de la tête, pouls ralenti (45 à 50), arythmique, respiration de Cheyne-Stokes. Injection intraveineuse de 20 centimètres cubes à dix heures du matin ; à sept heures du soir, ganglions moindres, pouls 70. Nouvelle injection intraveineuse de 20 centimètres cubes.

Le 5, pouls 70, pas de vomissements, respiration régulière, ganglions disparus, la bouche peut être ouverte et on voit des membranes tapissant les deux amygdales et la luette. M. Ferré trouve des bacilles longs et des microcoques. Injection hypodermique de 20 centimètres cubes. Le 7, les membranes se détachent ; injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes. Le 8, pas trace de membranes. Peu d'albuminurie ; guérison rapide. Donc l'enfant a reçu 80 centimètres cubes de sérum, dont 40 centimètres cubes par la voie intraveineuse.

2° Fille de dix ans, prise le 3 novembre de frissons et de fièvre ; le 4, adénopathie cervicale. Le 6, facies plombé, vomissements incoercibles, pouls à 40 avec arythmie, Cheyne-Stokes, dysphagie. Les membranes recouvrent les piliers, la luette, les amygdales ; haleine fétide, jetage.

A dix heures du matin, injection intraveineuse de 20 centimètres cubes. Le soir à huit heures, pouls 60 ; injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes. Le 7 novembre, les vomissements ont cessé ainsi que le Cheyne-Stokes, persistance du jetage. Deux injections de 20 centimètres cubes sont faites sous la peau. Le 8, grande amélioration. Le 9, encore une injection de 20 centimètres cubes. Le 10, nouvelle injection de 20 centimètres cubes.

L'examen bactériologique montre des bacilles longs. Pas d'albuminurie. Le 13, urticaire qui a duré quatre jours. Le 26, début de paralysie au voile du palais, nouvelle injection de 20 centimètres cubes. Puis paralysie de l'accommodation. Guérison complète le 10 décembre.

Ici l'enfant a reçu en tout 120 centimètres cubes, dont 20 par la voie intraveineuse.

3° La troisième observation concerne un homme de trente-six ans. Le sérum employé dans ces trois cas a été préparé à l'Institut Pasteur de Bordeaux.

Dans ces cas, suivant nous, la guérison a été obtenue grâce aux énormes doses de sérum employé bien plus que par la voie d'introduction, la plus grande quantité ayant été injectée sous la peau.

Recurrent vomiting in children with report of four cases (Vomissement à rechute chez les enfants avec relation de quatre cas), par le Dr H. Larned Keith Shaw (*Arch. of Ped.*, nov. 1902).

En 1882, Gee (*St Barth. Hosp. Reports*) parle pour la première fois des vomissements à rechute chez les enfants. Puis divers auteurs les décrivent sous les noms de *vomissements cycliques*, *vomissements nerveux*, *vomissements périodiques*, etc. Rachford, Starr, Comby, Holt inclinent à les rattacher à la diathèse urique. Marfan insiste sur la présence de l'acétone, qui avait été déjà relevée par Griffith et Valagussa. On retrouve généralement l'hérédité neuro-arthritique chez ces malades. C'est dans la seconde enfance que la maladie se déclare le plus souvent (trois à dix ans).

Le symptôme le plus frappant et caractéristique est le vomissement qui peut ouvrir la scène quoiqu'il soit précédé parfois de quelques troubles vagues : lassitude, constipation, anorexie, mal de tête. Le vomissement peut être léger, court (quelques heures), ou grave et prolongé (plusieurs jours). Il est accompagné de nausées et d'efforts, s'exagérant spontanément

ou par la moindre provocation : aliment ou boisson, changement de position. Le contenu de l'estomac est d'abord rejeté et plus tard un mucus incolore ou teinté de bile ou de sang. Réaction acide ; on peut trouver l'acide chlorhydrique libre. Ventre peu ou pas douloureux, tantôt rétracté, tantôt distendu.

La constipation est la règle, mais elle peut manquer. La température est variable (normale, plus élevée ou plus basse).

On a trouvé dans les urines un excès d'acide urique, de l'indican, parfois de l'albumine et des cylindres, et enfin de l'acétone.

L'attaque dure de quelques heures à sept ou huit jours. Guérison rapide, presque instantanée. Quand l'état se prolonge, il y a une grande prostration avec émaciation. En tout cas, la convalescence est rapide et l'enfant se trouve souvent mieux après qu'avant les attaques.

Celles-ci sont sujettes à retour, quoique la périodicité ne soit pas régulière ; les rechutes deviennent de plus en plus rares avec l'âge.

La connaissance d'attaques antérieures et d'antécédents neuropathologiques aide beaucoup au diagnostic. L'absence de tout trouble gastrique ou intestinal, en dehors du vomissement, la durée limitée, l'absence de sang ou de mucus dans les selles, tout tend à prouver qu'il n'y a ni maladie ni lésion du tube digestif.

Il y a à éliminer l'indigestion, l'appendicite, la méningite, etc.

Le pronostic est favorable ; cependant Marcy a eu deux morts, Griffith autant, et Holt un mort.

Traitement peu efficace : diète absolue, lavements ou injections de sérum.

1er cas. — Fille de trois ans, de parents nerveux, nourrie artificiellement. Il y a plus d'un an qu'elle a des vomissements survenant tout à coup et durant de quelques heures à plusieurs jours. Enfant très nerveuse et excitable, appétit capricieux. Pas de fièvre, langue sale, constipation, vomissements répétés.

2e cas. — Fille de trois ans et demi ; mère nerveuse ; elle a eu plusieurs attaques de vomissements ayant duré quelques heures. Cette fois l'accès a duré trois jours. Soif intense, mais l'enfant ne pouvait garder même une cuillerée à café d'eau. Pouls 120, température rectale 37°,5. Urine très acide avec indican, constipation. Pas d'acétone.

3e cas. — Fille de trois ans ; mère nerveuse ; vomissements depuis l'âge d'un an. Cette fois il y a eu de la fièvre (39°), constipation. Urine acide avec excès d'indican.

4e cas. — Fille de huit ans ; mère folle, plusieurs attaques de vomissements les années précédentes. Enfant très nerveuse et excitable. Début brusque par les vomissements qui ont été incoercibles ; soif intense, mais l'eau ne pouvait être gardée. Constipation. Prostration. Abdomen contracté. Pas de fièvre, pouls 130. Les vomissements reviennent toutes les quinze ou vingt minutes. Durée six jours.

Vomissements acétonémiques des enfants, par le Dr Lamacq-Dormoy (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1er mars 1903).

L'auteur a observé sept cas de ces vomissements décrits pour la première fois en Amérique par Rachford, Whitney, en France par Comby et son élève Solélis, sous le nom de *vomissements cycliques*, plus tard par Marfan sous le nom de *vomissements avec acétonémie*. La présence de l'acétone avait déjà était signalée par Griffith et par Valagussa. La description du syndrome donnée par M. Lamacq-Dormoy ne diffère pas des des criptions précédentes : début soudain des vomissements, leur incoercibilité, asthénie de l'enfant, retour rapide à la santé, etc.

Tous les malades ont guéri. L'odeur d'acétone était très prononcée. Foie gros et sensible à la palpation. L'auteur signale l'hérédité hépatique, et il pense que les enfants ont des vomissements acétonémiques parce qu'ils ont un foie insuffisant.

Comme traitement, M. Lamacq-Dormoy conseille la diète hydrique alcaline (eau de Vals glacée : une cuillerée à soupe, toutes les dix minutes). Il pense que les vomissements acétonémiques sont la même chose que les vomissements cycliques des américains.

Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus, pyloroplasty (Sténose hypertrophique congénitale du pylore, pyloroplastie), par les Drs E. Cautley et C. T. Dent (*Lancet*, 20 déc. 1902).

Cette affection est moins rare qu'on ne le croit ; on en connaît maintenant plus de 50 cas ; un auteur en a vu 7 cas dans ces cinq dernières années.

1° Enfant né le 14 avril 1902, nourri pendant six semaines au lait condensé et pendant une semaine au lait de vache dilué. Vomissements persistants à partir de trois semaines. Selles une fois par jour. Le 31 mai, il entre à l'hôpital vomissant continuellement depuis deux jours. Il est amaigri et pèse 8 livres ; fontanelle déprimée. On note la dilatation de l'estomac.

Le 10 juin, on fait la pyloroplastie et on donne des lavements nutritifs. Guérison. En septembre, mort par entérite.

2° Un garçon né le 6 juillet 1902, nourri au sein pendant dix jours, puis au biberon. Le 27 juillet, vomissements. Estomac dilaté. On sent comme une tumeur à droite, qui répond au siège du pylore. Le 19 août, pyloroplastie. L'enfant gagne 8 livres en quatre semaines. La dilatation du pylore ou pyloroplastie est moins dangereuse que la pylorectomie ; elle a été faite dans 19 cas à l'âge moyen de sept semaines. La pylorectomie faite une fois, à neuf semaines, a été suivie de mort. La gastro-entérostomie a été faite 9 fois avec 4 guérisons.

Hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant, recovery without opération (Sténose hypertrophique du pylore chez un enfant, guérison sans opération), par le Dr H. Willonghby Gardner (*Lancet*, 10 janv. 1903).

Un garçon, né le 30 janvier 1902, est nourri au sein et en parfait état jusqu'au 20 mars où il présente de la diarrhée. Le 30 mars, vomissements. Le 10 avril, on lui donne des aliments variés qui accroissent les désordres. Perte de poids rapide. Le 26 avril, une palpation attentive fait sentir une tumeur ronde, molle, mal définie, dans la région pylorique. A partir du 4 mars, les vomissements sont moins fréquents. L'enfant est nourri depuis quelque temps avec le petit lait, c'est le seul aliment qu'il supporte ; plus tard on ajoute un peu de malt, puis de la décoction d'orge. Graduellement, un peu de jus de viande crue, un peu de blanc d'œuf, et enfin quelques gouttes d'huile de foie de morue, de crème, de jus de raisin, etc. L'addition de lait à cette nourriture fut tentée plusieurs fois, mais sans succès. Peu à peu la maladie céda et aujourd'hui l'enfant est bien portant. A l'âge de dix mois et demi, il pèse 20 livres. Ici, l'affection n'a pas été congénitale ; elle a commencé à sept semaines. Il y a eu d'abord diarrhée, puis spasme pylorique, constipation, vomissements.

Die Barlow'sche Krankheit in der Schweiz (La maladie de Barlow en Suisse), par le Dr E. Hagenbach-Burckhardt (*Corr. Blatt. für Schw. Aerzte*, 1902).

La maladie de Barlow est rare en Suisse, et l'auteur n'en connaît que 7 observations dues à Stoos, Seitz, Nœgel, Naef, etc. Il en rapporte une observation personnelle chez une fillette de onze mois qui a bien guéri par le traitement antiscorbutique habituel.

Cette enfant avait été au sein pendant trois semaines, puis au lait stérilisé. Elle était rachitique et avait un peu de fièvre (38°,1). On hésita d'abord entre une ostéomyélite et un ostéosarcome du fémur chez une enfant rachitique. On fit une ponction exploratrice qui ne donna que du sang. Alors la température monta à 40°. Urines sanglantes (au microscope, hématies et leucocytes, pas de cylindres). Incision du fémur, issue de caillots sanguins amassés sous le périoste.

Enfin, on pense au scorbut, on supprime le lait stérilisé, on donne du bouillon avec jaune d'œuf, de la purée de pommes de terre. Purpura, fracture de la partie moyenne du fémur constatée par la radiographie. Spasme de la glotte. Enfin guérison.

Infantile Scurvy (Scorbut infantile), par le Dr Tullis (*Brit. med. Journ.*, 10 janv. 1903, p. 82).

L'auteur a vu trois cas récents de scorbut infantile qui montrent l'influence d'une mauvaise alimentation, et en particulier des spécialités alimentaires (lait condensé, etc.).

1° Fille de neuf mois, nourrie d'abord avec du lait dilué, puis avec une spécialité alimentaire; à huit mois, les troubles commencent : agitation, cris au moindre mouvement, etc. La jambe gauche est comme paralysée, et présente un gonflement fusiforme douloureux à la pression. Gonflement de la cuisse droite, gencives fongueuses. Hypothermie, anémie, grande faiblesse. On prescrit du lait frais, du jus de viande crue, du bouillon, des œufs, du jus de raisin et d'orange. Guérison rapide.

2° Enfant de huit mois, paralysie de la jambe gauche, gonflement au dessous des genoux. Il a été nourri avec du lait stérilisé et une spécialité alimentaire. On prescrit une alimentation fraîche et l'enfant revient à la santé.

3° Dans le dernier cas, on avait parlé de tuberculose vertébrale, la paralysie des deux jambes étant très marquée. Dentition retardée, anémie profonde. L'alimentation avait été la même que dans les cas précédents ; il a suffi de la changer pour amener la guérison.

Su di un caso di gangrena simmetrica locale delle estremità (Cas de gangrène symétrique locale des extrémités), par le Dr E. Gaspardi (*Gazz. degli. osp. e delle clin.*, 28 déc. 1902).

Fille de trois ans, de parents sains ; née à terme, nourrie par sa mère pendant quinze mois.

En décembre, fièvre avec exanthème léger pendant huit ou dix jours (rougeole ?). Elle était bien guérie, quand un matin la mère nota une tache rouge bleuâtre au tiers inférieur de la jambe gauche en avant, ayant les dimensions d'une pièce de deux sous et de forme elliptique. On pense à une ecchymose traumatique. Le lendemain, la tache s'est agrandie et l'enfant en souffre. Vers le troisième ou quatrième jour, la tache formait un anneau complet autour de la jambe.

Puis une autre tache se montre à la jambe droite, les avant-bras sont atteints à leur tour. Œdème autour de ces taches avec douleur à la pression. La marche devient pénible. Cependant l'état général est bon. Des phlyctènes apparaissent sur les jambes. Le septième jour, la main droite devient gonflée, noirâtre. Vers le seizième jour, fièvre (39°). Pansement humide antiseptique.

La réparation des plaies consécutives à la chute des escarres demanda plus de deux mois.

Tel est le cas très intéressant de maladie de Raynaud observé par M. Gaspardi.

Case of rheumatic fever complicated by chorea, iritis, and endocarditis, recovery (Cas de fièvre rhumatismale compliquée de chorée, iritis et endocardite, guérison), par Fr. C. Forster (*Brit. med. Journ.*, 7 mars 1903).

Fille de douze ans et demi, se plaint dans l'été de 1901 de mal de gorge avec légères douleurs dans le genou droit et le tibia de ce côté. Pas de gonflement ni symptôme inflammatoire. Amygdales enflammées, gorge congestionnée, langue saburrale, pouls 90, température 37°,5. Le médecin prescrit le repos au lit, la diète lactée, un purgatif salin, le salicylate de soude (50 centigrammes toutes les quatre heures).

Le lendemain, le genou droit est plus gonflé et enflammé ainsi que le coude droit et la cheville gauche; le pouls est à 120, la température à 38°,5. La fièvre rhumatismale persiste en s'accentuant pendant huit jours; les deux épaules se prennent.

Après quinze jours, la fièvre est tombée et les arthrites ont disparu, pouls 80, cœur en bon état. Trois jours plus tard, la langue est tremblante; les membres sont animés de mouvements choréiques. La chorée se prolonge et se généralise pendant quatre semaines. Au moment où elle décroît, l'enfant se plaint d'une douleur comme un coup d'aiguille dans l'œil droit et de l'impossibilité de voir clair. C'était le point de départ d'une attaque d'iritis aiguë rhumatismale et qui rappelait cette variété par l'intensité de la congestion, de la douleur et de la photophobie. Pendant quelque temps, la malade fut très mal et une lésion cardiaque se déclara (souffle systolique à la pointe), avec signes de dilatation cardiaque : abaissement de la pointe, cyanose, œdème. Cependant l'enfant survécut et put aller passer l'hiver dans le sud de l'Angleterre. Elle en revint dans un état très satisfaisant.

La cryoscopie du lait et ses applications, par le Dr E. Parmentier (*Soc. méd. des hôp.*, 27 fév. 1903).

Le lait naturel a un point de congélation qui est constant; si ce lait est mouillé ou altéré, le point de congélation varie beaucoup. La moyenne du lait naturel est 0,55; les recherches de Winter que confirment celles de M. Parmentier le prouvent.

De ses nombreuses expériences, il résulte que *le lait intégral frais, quelle que soit son origine, a un point de congélation de 0,55 ou voisin de 0,55.* Le lait de femme, le lait de vache, le lait de chèvre, etc., ont tous ce même point cryoscopique. Ni la pasteurisation, ni la stérilisation en vase clos, ne modifient le point cryoscopique. L'ébullition en vase ouvert le fait monter à 0,58, à 0,60.

Le lait fermenté accuse les mêmes chiffres, mais il se coagule à l'ébullition ; de même le lait pathologique (mammite). L'écrémage du lait ne modifie pas le point cryoscopique. Il n'en est pas de même du mouillage que la cryoscopie révèle avec une grande précision.

Un point cryoscopique de 0,53 indique le mouillage à 3,63 p. 100; 0,52 indique 5,45 p. 100; 0,50 indique près de 10 p. 100.

Le lait additionné de matières salines ou sucrées fait passer le point cryoscopique à 0,57 ou 0,58. Grâce à la cryoscopie, on pourra découvrir rapidement les principales fraudes du lait; il faut y ajouter le dosage du beurre.

La cryoscopie du lait, procédé simple, facile, rapide, peut, dans la pratique médicale à l'hôpital comme en ville, donner des renseignements utiles.

Deux enfants de quatre et deux ans sont pris subitement de vomissements, de coliques avec selles glaireuses. Le lait est examiné, et on trouve 0,64 comme point de congélation. Il ne se coagule pas à l'ébullition et il a un goût détestable, il est additionné d'une substance alcaline (potasse, etc.). Donc gastro-entérite aiguë par lait frelaté.

Un enfant de cinq ans présente une diarrhée dysentériforme avec 39°. Le lait a un point cryoscopique de 0,48, soit un mouillage de 12,72 p. 100.

Dans les hôpitaux, M. Parmentier a trouvé du lait mouillé à 25, à 34 p. 100.

Two cases of tuberculosis of the heart and pericardium (Deux cas de tuberculose du cœur et du péricarde), par W. Maule Smith (*Ed. med. Journ.*, 1902).

De ces deux cas rares, un concerne un enfant de trois ans reçu à la *General Infirmary* de Leeds le 1er juillet 1899. Dyspnée, cyanose d'effort, matité à droite, cœur affaibli (144 pulsations), fièvre à exacerbations vespérales. Ponction de la plèvre droite, issue de liquide purulent. Trois ponctions successives sont faites les 8 juillet, 21 août, 20 septembre, avec issue de pus.

Le 18 octobre gonflement au-dessus de l'épaule gauche.

Le 7 décembre, pleurésie gauche; on retire 200 grammes de pus.

Le 16 décembre, on ponctionne la tumeur de l'épaule et on retire du pus tuberculeux (120 grammes). Mort le 1er février 1900.

Autopsie. — Pus à gauche dans la plèvre, adhérences à droite; bronchopneumonie tuberculeuse, granulie du foie, des reins, des méninges. Symphyse cardiaque. Le feuillet viscéral du péricarde est très épaissi, surtout au niveau des oreillettes et de l'origine des gros vaisseaux. Nombreux tubercules jaunes dans l'écorce péricardique. Ganglions caséeux au niveau du hile. L'oreille droite est très épaissie et sa paroi antérieure est formée par une masse caséeuse qui va jusqu'à l'endocarde. La paroi du ventricule droit est malade aussi, mais à un degré moindre. Une ulcération se voit sur l'oreillette droite, entre les embouchures des veines caves.

Sur un cas d'héméralopie palustre, par le Dr Et. Ginestous (*Bull. méd.*, 26 nov. 1902).

Garçon de dix ans, se plaint de perte de la vue au crépuscule (10 juin 1902). Né à terme, chétif et malingre, il a toujours été malade depuis l'âge de six ans. En 1897, il a habité les marais de Bacalan. Bientôt fièvres intermittentes, traitées avec succès par la quinine. Depuis janvier 1901, pas d'accès. Le début des troubles oculaires remonte aux premiers jours de juin 1902. La vue diminuait dès que la nuit arrivait.

Au jour, l'acuité visuelle est normale; mais, dans la chambre noire, l'acuité tombe à un dixième, et l'enfant ne peut plus se conduire. Rien dans le fond de l'œil, pupille normale, pas de rétinite, champ visuel rétréci concentriquement. Foie gros et douloureux à la pression. Indicanurie. On prescrit 50 centigrammes de sulfate de quinine par jour. Le 23 juin, l'héméralopie a diminué, mais l'état général est précaire. Le 29 juin, accès palustres avec méningisme. Huit jours après l'héméralopie a disparu.

Two cases of typhoid fever complicated by noma (Deux cas de fièvre typhoïde compliquée de noma), par le D. J. Sailer (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1902).

1° Garçon de quatorze ans, douzième de la famille, est reçu à l'hôpital pour fièvre typhoïde. Diphtérie il y a un an. Séro-diagnostic et diazoréaction positifs, taches rosées. Les crachats contenaient des streptocoques, des staphylocoques et un bacille filiforme. Le seizième jour de la maladie, on remarque que la mâchoire droite était gonflée et que la molaire droite supérieure était devenue branlante; il y avait aussi une ulcération de la muqueuse gingivale et de la joue. Le lendemain, trois molaires sont déchaussées et enlevées. On reconnaît une stomatite gangreneuse. Le dix-huitième jour, tache rouge sur la joue, juste au-dessous du coin droit des lèvres. Ulcération en dedans. Le vingt et unième jour, on trouve des bacilles de la diphtérie. On injecte 4000 unités de sérum. Amélioration après une deuxième injection de la même quantité. Mort le vingt-septième jour (quinze jours après le début de la stomatite). Une nouvelle culture donne le bacille de la diphtérie.

2° Fille de huit ans, sœur du précédent, reçue le 8 juillet avec les symptômes très nets d'une fièvre typhoïde ; séro-diagnostic positif, taches rosées. Le seizième jour, elle se plaint de la bouche. Le vingt-septième jour, elle va mieux. Cependant nécrose du maxillaire supérieur, chute d'une canine. Le vingt-neuvième jour, on trouve des bacilles de la diphtérie. Injection de sérum. Guérison.

A Family series of fatal and dangerous cases of icterus neonatorum, fourteen cases in one family, with four survivors (Série familiale de cas mortels et dangereux d'ictère des nouveau-nés, 14 cas dans une famille avec 4 survivants), par le Dr J. A. Arkwright (*Ed. med. Journ.*, 1902).

Femme de quarante-quatre ans, petite, faible et délicate, a eu la jaunisse à quatre ans ; quinze enfants, le dernier le 7 décembre 1900 ; quatorze ont eu la jaunisse. Le premier enfant est mort à sept mois ; le second, une fille, a une main absente, ictère pas très grave, anémie ; le troisième est mort ictérique ; le quatrième vit après avoir eu l'ictère, il est sourd (double perforation tympanique) ; les cinquième, sixième, septième, huitième, neuvième et dixième sont morts avec ictère et convulsions dans les premiers mois ; l'un d'entre eux a eu l'omphalorragie. Le onzième, une fille, est né le 19 juillet 1894, ictère le soir de sa naissance, mort le quatrième jour avec convulsions. Le douzième enfant, né en avril 1895, a eu un ictère qui a duré quinze jours. Mort dans la seconde année. Le treizième, un garçon, est né le 30 août 1896 ; le 1er septembre, jaunisse ; en octobre, l'ictère persiste ; mort à l'âge de sept mois. Le quatorzième, un garçon, né le 15 septembre 1897, ictère le lendemain, convulsions dans la nuit du 20 septembre. En septembre 1898, paralysie infantile. Le quinzième, un garçon, né le 7 décembre 1900, a la jaunisse le lendemain ; le 21, convulsions ; a survécu. L'auteur pense à une oblitération congénitale des conduits biliaires, ou à une angiocholite. L'ictère en effet ne s'est pas montré tout de suite, mais seulement dans les premiers jours. Chez les enfants survivants, il a duré de quelques semaines à plusieurs mois. Tous les enfants sauf un (14 sur 15) ont eu l'ictère, mais léger pour quelques-uns. La mère avait elle-même eu la jaunisse dans son enfance. Tous les enfants étaient de faible complexion, un était malformé. Les selles n'étaient pas décolorées, mais jaunes ou vertes. Les convulsions ont été presque constantes. Une seule fois, on a noté l'hémorragie de l'ombilic. Le mercure a été prescrit, il semble avec succès, dans plusieurs de ces cas. Filles et

garçons furent également affectés. D'après les symptômes il n'y avait pas obstruction complète des voies biliaires, et on peut admettre une hépatite ou angiocholite descendante.

Accidentes de la denticion (Accidents de la dentition), par le Dr Juan R. Valdés (*Rev. méd. cubana*, 15 nov. 1902).

L'auteur, s'appuyant sur les résultats de son expérience personnelle et aussi sur les recherches faites en France par Magitot, Comby, etc., arrive aux conclusions suivantes :

Les véritables causes des accidents dits de dentition sont : la suralimentation, les changements inopportuns d'alimentation des nourrissons, l'usage d'aliments impropres au jeune âge, le sevrage prématuré, etc. Quand les mères accusaient la dentition des troubles digestifs que présentaient leurs enfants, le Dr Valdés a toujours pu relever, par une enquête soigneuse, les fautes hygiéniques responsables de ces désordres. Et il a abouti aux conclusions de Magitot : rayer les accidents de dentition du cadre nosologique infantile.

En France, le Dr Cruet a montré que tous les accidents de la dentition, tant dans la première que dans la seconde enfance et à l'âge adulte, relevaient de l'infection et s'expliquaient par elle. Son interprétation est des plus séduisantes.

Des accidents dits de dentition, par le Dr G. Rouhet (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 21 déc. 1902).

Fille de onze mois, chétive, nerveuse, prise de toux, de fièvre, de vomissements en août 1902. Il existe deux incisives médianes inférieures et l'incisive médiane supérieure gauche. Gencives peu rouges, mais douloureuses. Pouls entre 150 et 180, température entre 39 et 40°, respirations 60.

L'auteur parle d'accidents de dentition et prescrit un bain de tilleul, des frictions gingivales avec sirop de belladone et cocaïne, bottes d'ouate sinapisées, etc.

L'enfant refusant le sein, on lui faisait avaler à la cuiller le lait retiré de la mamelle.

Le lendemain, accidents plus intenses (fièvre, vomissements, diarrhée, toux avec crachats glaireux).

Le sixième jour, amélioration ; le soir, aggravation (40°,5, pouls 180, respiration 80). Plaques rouges sur les joues, syncopes, convulsions. Les bains sont continués, on donne la quinine, le salol, les lavements froids. Le troisième jour, même état, bain de quinze minutes. A partir de ce moment, amélioration graduelle. Au commencement de septembre, l'enfant peut être considérée comme guérie ; on constate l'apparition de deux incisives supérieures.

L'auteur conclut que cette maladie grave, infectieuse (hyperthermie, catarrhe bronchique, etc.) était en rapport avec l'éruption dentaire. Pour lui l'observation prouve la réalité des accidents de dentition et l'efficacité très réelle des bains tièdes dans les cas de ce genre. Il faut une foi robuste pour admettre cela.

Tabes espasmodico infantil familiar (Tabes spasmodique infantile familial), par le Dr G. Araoz Alfaro (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, oct. 1902).

Deux enfants de la même famille ont commencé, vers l'âge de trois ans, à marcher difficilement, faisant des faux pas et tombant fréquemment.

Peu à peu les jambes deviennent rigides, et les enfants marchent sur la pointe des pieds. Enfin la marche devient impossible.

Un de ces enfants, entré à l'hôpital à cinq ans, et actuellement âgé de sept ans, né dans la province de Santa-Fé, présente une bonne conformation.

Au lit, on remarque que les pieds sont élargis à leur pointe, les doigts s'écartant en éventail. Debout, l'enfant ne peut se tenir sans aide; les membres inférieurs sont dans l'adduction, les pieds en varus équin, les rotules en contact. Marche très difficile et sur la pointe des pieds. Pas d'atrophie musculaire, exagération des réflexes patellaires, sensibilité générale normale, organes des sens intacts.

On a fait la section des tendons d'Achille, qui a permis de corriger l'équinisme, les massages ensuite ont amélioré l'enfant qui marche seul à l'heure actuelle.

L'histoire du frère, de deux ans plus âgé, est la même. Amélioration très marquée, grâce aux massages continués pendant plus d'un an.

Ces deux enfants ont donc présenté le *syndrome de Little*, quoique l'affection, loin d'être congénitale, n'ait débuté que vers l'âge de trois ans. Une sœur de ces enfants a présenté de l'hystérie avec aliénation mentale. Tare nerveuse profonde dans cette famille.

Dermatitis gangrœnosa (Dermatite gangreneuse), par le Dr J. Magee Finny (*Trans. of the Royal Acad. of Med. in Ireland*, 1902).

Un garçon de trente-trois mois est reçu le 4 mai à l'hôpital pour de l'impétigo : exulcérations de la face, de la cuisse, des genoux, avec pus; pas de bulles; conjonctivite membraneuse avec ulcérations de la cornée.

Bientôt les ulcérations deviennent plus larges et plus profondes en se multipliant. Les paupières sont très gonflées. Amaigrissement profond, faiblesse progressive, cachexie. On nettoie les plaies avec de la créoline et de l'acide borique, on applique de l'iodoforme et une pommade à l'ichtyol. Mort le 9 mai.

A l'autopsie, tuberculose généralisée, thymus caséeux, nodule caséeux du sommet du poumon droit; semblables nodules à gauche, ganglions bronchiques caséeux. Amygdales ulcérées, et ganglions cervicaux engorgés.

Ce cas semble bien avoir été au début de l'impétigo; mais en trois semaines les pustules se convertirent en ulcères larges et profonds, en même temps que la panophtalmie se déclarait.

En somme il s'agit de l'affection bien connue sous le nom de *gangrènes multiples de la peau* pouvant succéder à la varicelle, à l'impétigo et à d'autres lésions cutanées.

Case of pneumonia with pyemia as complication (Pneumonie compliquée de pyémie), par le Dr James A. Knight (*Charlotte Medical Journal*, 1902).

Un garçon de dix ans présente des symptômes de pneumonie. Pouls 140, respiration 36, température 40°. Hépatisation du lobe inférieur gauche. Anémie, cachexie. On prescrit le carbonate de créosote, la strychnine, etc. L'enfant va assez bien jusqu'au sixième jour; il présente alors un violent frisson avec 42° et sueurs abondantes. Comme il n'y avait ni toux, ni expectoration, l'auteur craint la pyémie et administre l'*ecthol* (3gr,50 toutes les trois heures). En moins de quarante-huit heures, amélioration; l'ecthol est continué quelques jours. Le douzième jour, la guérison est assurée.

D'après M. Knight, l'ecthol serait un puissant remède antipurulent. L'ecthol est un médicament spécial qui contiendrait les principes actifs du Thuya et de l'Echinacea angustifolia. Nous ne connaissons pas sa composition exacte.

Case of rattlesnake bite (Cas de morsure par serpent à sonnettes), par le Dr W. A. Walker (*Medical Record*, 1902).

Le 7 mars, un petit garçon de dix-neuf mois fut mordu à six heures du soir par un serpent à sonnettes ayant 90 centimètres de long. Les dents du reptile pénétrèrent juste au-dessus de la malléole interne gauche. Les parents, attirés par les cris de l'enfant, essayèrent aussitôt d'arrêter la circulation du membre par une ligature au-dessus de la morsure, puis par une autre au-dessus du genou.

Quand le médecin vit l'enfant, une heure après l'accident, il n'y avait pas de symptômes d'absorption du venin et l'enfant était bien, sauf le désordre circulatoire déterminé par les ligatures.

Six incisions longitudinales profondes sont faites au niveau de la morsure et 2 transversales.

La mère est priée alors de sucer la plaie, ce qu'elle fit, retirant une grande quantité de sang ayant une couleur verdâtre. On fait des injections de permanganate de potasse autour de la plaie (50 centigrammes pour 30 grammes). On desserre les liens quelques minutes pour les remettre ensuite, cela à plusieurs reprises. L'enfant ayant présenté de la pâleur et des nausées, on lui fait des injections de whiskey. La ligature ne fut définitivement enlevée qu'au bout de vingt heures. La plaie guérit en quinze jours.

Ce succès peut être attribué à la fois à la ligature du membre, à la succion et au permanganate de potasse.

Cirrhosis of the liver in a child (Cirrhose du foie chez un enfant), par MM. Mac-Intosh et Cleland (*Australasian Medical Gazette*, 1902).

Fille de douze ans, reçue à *Prince Alfred Hospital* (Sydney), le 23 novembre 1901 pour un gonflement du ventre, qui date de neuf mois et a pris récemment de grandes proportions. Vomissements rares, constipation, peu d'appétit. Faiblesse graduelle. Pas de scarlatine, pas d'alcoolisme, pas de phtisie. Un frère aurait un gros foie.

État actuel. — Anémie, pas d'ictère, face pleine et bouffie. Langue chargée, anorexie, constipation, abdomen distendu, circulation collatérale, sensation de flot, matité dans les parties déclives variant avec les changements de position. Râles crépitants aux bases. Matité hépatique à partir de la quatrième côte dans la ligne mamelonnaire, de la sixième dans la ligne axillaire. Pointe du cœur dans le quatrième espace, pas de souffle. Urine acide, contenant de l'albumine et des cylindres; un peu d'œdème des pieds et des jambes.

Le 27 novembre 1901 on fait une ponction qui donne 6 litres de liquide clair; on peut alors sentir la rate qui dépasse le rebord costal de près de 4 centimètres. Le bord inférieur du foie est au niveau des côtes, il paraît régulier et non induré.

Le 10 décembre, nouvelle ponction qui donne 8 litres de liquide. Le 15 décembre nouvelle ponction de 6 litres.

Le 2 janvier 1902, laparotomie; il s'écoule près de 3 litres de liquide; le péritoine est sain, on draine. Agitation, délire, coma, mort le 6 janvier.

Autopsie le 7 janvier. Poumons congestionnés aux bases, avec quelques extravasations sanguines çà et là. Ecchymoses sous-péricardiques, cœur

sain. Le foie pesait 900 grammes; il était contracté avec quelques bosselures, pâle, de consistance dure. A la coupe, on voyait des bandes de tissu fibreux divisant l'organe et enserrant les nodules jaunes isolés ou groupés. Au microscope cirrhose multilobulaire. Les rameaux de la veine porte étaient enserrés de tissu conjonctif. Vésicule biliaire contractée et épaissie. Rate grosse, ferme, pesant 300 grammes. Pancréas dur et scléreux. Reins congestionnés. Péritoine absolument sain, sans trace d'inflammation malgré la répétition des ponctions.

Un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale et oculaire, par G. Haltenhoff (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 sept. 1902).

Garçon de trois ans blessé au-dessus de l'orbite droite par un bâton souillé de terre de jardin, hémorragie abondante. Le lendemain, excision d'une partie de la glande lacrymale qui fait hernie. Suppuration. On injecte à la fesse 10 centimètres cubes de sérum antitétanique deux jours et demi après l'accident. Deux jours plus tard, obliquité de la bouche, qui est attirée vers la gauche, signes de paralysie accentués quand l'enfant pleure ou parle. Le septième jour après l'accident, strabisme convergent de l'œil gauche avec impossibilité de le tourner en dehors. Donc paralysie du droit externe. Paralysie du facial droit très nette pour la partie inférieure. Le seizième jour, on extrait, par la plaie agrandie, un fragment de bois de sapin ayant 19 millimètres de long et 8 de large. Dès lors, le pus diminue rapidement, la plaie se ferme, le globe oculaire reprend peu à peu sa place et sa mobilité.

Il s'agit d'une forme fruste et bénigne de tétanos céphalique avec paralysie des nerfs craniens. C'est Rose (*Hand. d. Chir.*, de Pitha et Billroth, 1870) qui a décrit ce tétanos céphalique compliqué de paralysie faciale du côté de la blessure et succédant à des traumatismes de la tête, surtout de la face.

Sobre quistes hidáticos del cerebro (Sur les kystes hydatiques du cerveau), par le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, juill. 1902).

La maladie hydatique est d'une fréquence extrême dans l'Argentine et l'Uruguay; le Dr Morquio en rapporte trois nouveaux cas :

1° Garçon de six ans, habitant la campagne; malade depuis l'âge de trois ans. Il y a un an, phénomènes convulsifs, raideurs et mouvements des bras et jambes, chute et perte de connaissance momentanée.

État actuel. — Hémiplégie gauche avec contracture, tumeur cranienne saillante comme un œuf de poule, fluctuante, à la région antéro-latérale droite du crâne. Névrite optique double. Ponction exploratrice, issue de liquide hydatique. Œdème urticarien et fièvre après la ponction. Opération par le Dr Mondino (grand kyste hydatique); mort le sixième jour.

A l'autopsie, crâne agrandi, tables osseuses usées au niveau de la tumeur. Entre le crâne et le cerveau, cavité de la dimension du poing, compression énorme de l'hémisphère droit (surtout au niveau du lobe frontal et du lobe pariétal).

2° Garçon de huit ans, de la campagne; arrive comateux à l'hôpital; tête énorme (60 centimètres de tour). Sutures fronto-pariétales écartées. Douleurs de tête depuis quatorze mois, vomissements et convulsions pendant huit jours, puis hémiplégie droite à marche ascendante (jambe, puis bras). Il y a sept mois, fièvre, céphalée, vomissements pendant trois jours, paralysie étendue à l'autre côté. Inconscience, somnolence, mutisme; atrophie papillaire double par névrite; contracture. Mort.

A l'autopsie, crâne aminci, kyste du volume d'un œuf d'autruche, tri-

lobé (deux dans le lobe frontal, un dans le lobe pariétal), hydrocéphalie ventriculaire, œdème cérébral.

3° Garçon de douze ans, de la campagne ; il y a un an, chute de cheval, puis céphalées, convulsions, hémiplégie gauche ; troubles de l'intelligence.

Etat actuel. — Tête grosse (54 centimètres), suture fronto-pariétale droite écartée, perte de substance sur l'os frontal. Contracture généralisée, hémiplégie spasmodique gauche. Dépression et torpeur intellectuelle, inconscience, gâtisme. Œdème papillaire double.

Opération de craniotomie par le Dr Mondino : kyste du volume d'une tête de fœtus. Mort.

Le kyste occupait la moitié antérieure du lobe pariétal droit et envahissait le lobe frontal.

Die Diphterie in den Wiener Kinderspitälern von 1886 bis 1900 (La diphtérie dans les hôpitaux d'enfants à Vienne de 1886 à 1900), par le Dr F. Siegert (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Si l'on considère l'ensemble des cas de diphtérie des cinq hôpitaux d'enfants de Vienne, on voit qu'il y a une chute surprenante de la morbidité absolue et relative à partir de l'année 1895 même avec un nombre plus considérable de diphtériques traités. A l'hôpital Sainte-Anne la mortalité tombe de 425 en 1894, à 39 en 1900, la morbidité seulement de 919 à 406.

Pour ce qui est de la mortalité des opérés, mêmes différences remarquables. Cette mortalité tombe de 273 à 27, la mortalité relative de 69,1 p. 100 à 22,3 p. 100. Il y a eu tous les ans une amélioration dans la statistique depuis 1894, amélioration qui a été en s'accusant. Depuis l'introduction du sérum on n'a pas vu de grandes oscillations dans les résultats du traitement hospitalier qu'on voyait avant. Les résultats se sont progressivement améliorés de même qu'ils devenaient de plus en plus mauvais avant l'introduction de la sérothérapie.

Tracheotomie und Intubation als Stenosen operationen bei Diphterie (Trachéotomie et tubage comme opérations dirigées contre les sténoses de la diphtérie), par le Dr Rahn (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'auteur établit les indications suivantes pour la trachéotomie secondaire :

1° Si le tube est déjà resté plusieurs jours et qu'après le quatrième détubage survient tout à coup de la dyspnée persistante.

2° Si le tube se bouche par des fausses membranes et s'il y a à supposer que d'autres fragments pseudo-membraneux flottent dans les bronches.

3° Quand il y a des lésions du tissu cellulaire prélaryngé (abcès pré ou périlaryngés), avec sténose même sans troubles subjectifs.

4° Quand l'enfant s'oppose à l'introduction du tube, quand il accuse des douleurs, qu'il est surexcité ou que malgré une étroite surveillance il retire son tube.

5° Quand il y a hypertrophie du thymus ou des ganglions bronchiques.

6° Quand un essai de réintubation n'amène pas d'amélioration.

7° Quand il est impossible d'alimenter assez l'enfant, celui-ci s'opposant à l'introduction de la sonde.

8° Chez les petits enfants de moins de deux ans, quand au bout de cinq à six jours on les a détubés deux fois et qu'une dyspnée subite revient.

Pour le tubage les principales indications sont les suivantes :

1° Le tubage doit être fait le plus tôt possible.

2° Avant de le faire, il faut peser toutes les indications de la trachéotomie.

3° Il faut qu'il reste auprès du malade un assistant exercé et capable s'il le faut de faire la trachéotomie ; toutes les fois qu'on fait un tubage, on doit se tenir prêt pour une trachéotomie.

4° Il faut toujours faire le tubage avec un tube de petit calibre.

5° Il est bon, avant la détubation, de donner du bromure. On préparera tout pour un nouveau tubage.

Le tubage pourrait être pratiqué en ville dans les cas suivants :

Quand le diagnostic est bien établi de sténose diphtérique, quand il y a une garde-malade intelligente, quand il n'y a pas de broncho-sténose ; si l'orifice supérieur du larynx n'est pas trop gonflé, qu'il n'y a pas de nécrose ou de gangrène, qu'il n'y a aucune indication de trachéotomie primitive ou secondaire. Le tube peut être laissé si les mouvements du cou restent libres, si l'enfant ne fait pas des efforts pour enlever le tube, s'il n'est pas gêné pour avaler.

Kehlkopf und Trachealstenose in Folge von Durchbruch eines peritrachealen Abscesses, Laryngofission, Heilung (Sténose laryngée et trachéale par ouverture d'un abcès péritrachéal, laryngotomie, guérison), par le Dr Egmont Baumgarten (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'observation se rapporte à un petit garçon de neuf ans, brusquement pris de dyspnée trois semaines auparavant. On pouvait rejeter l'hypothèse de lésions syphilitiques, tuberculeuses et de corps étranger. L'examen laryngé montra, au-dessus de la corde vocale droite, une tumeur du volume d'une noisette saillante dans la trachée et le larynx. Il était évident qu'il s'agissait d'un abcès. Deux jours avant cet examen laryngé on avait fait une trachéotomie supérieure. Un mois après l'entrée du malade à l'hôpital, on introduisit sous la narcose chloroformique une canule de Trendelenburg et on fendit la partie inférieure du cartilage thyroïde et du cartilage cricoïde jusqu'à l'origine de la trachée. On vit que la tumeur fluctuante était développée aux dépens du côté droit de la trachée. Il n'y avait pas de lésion de la muqueuse. L'abcès incisé donna issue à du pus épais. On introduisit dans la cavité une mèche de gaze iodoformée et on ferma avec quelques sutures superficielles. Les accidents rétrocédèrent.

L'opération montra qu'il s'agissait d'un ganglion péritrachéal suppuré ayant ulcéré la paroi du larynx et de la trachée et s'enfonçant aussi en bas, en dehors, le long du sterno-mastoïdien. Ces abcès péritrachéaux sont plus rares que les abcès péribronchiques. L'auteur préfère les traiter par l'incision plutôt que, comme l'ont conseillé Mattei et Concetti, par un tubage forcé. Une granulation un peu saillante consécutive à l'opération fut traitée par quelques jours de tubage. La guérison fut complète.

Die operative Beseitigung der Intubationsstenosen des Larynx und der Trachea bei Kindern (Le traitement opératoire des sténoses par tubage du larynx et de la trachée chez l'enfant), par Friedrich Pels-Leusden (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Après le tubage, on observe des sténoses laryngées et trachéales plus étendues et plus intenses qu'après la trachéotomie. Leur siège est le plus souvent la partie inférieure du larynx, la région du cartilage cricoïde, la partie voisine de la trachée.

Le traitement opératoire doit être le suivant :

1° Libération du point sténosé et résection jusqu'à ce qu'on arrive en haut et en bas à une région où le calibre est normal ainsi que l'état des parois. Ensuite on réunit les deux extrémités en arrière avec du catgut, latéralement avec de la soie, de façon qu'il reste un espace où on puisse introduire le doigt. On incise la trachée en bas et on introduit une canule ordinaire. On tamponne le larynx avec de la gaze iodoformée. Ensuite on cathétérise avec une canule boutonnée.

2° Après guérison des points de suture, ce qui est obtenu en quatre semaines, on introduit une canule de Schimmelbusch qu'on change tous les huit à dix jours et qu'on laisse pendant des mois jusqu'à ce qu'il existe une lumière permanente. Le danger d'escarre n'est plus très grand à ce stade.

3° On enlève la canule et on traite avec des canules fenêtrées ordinaires jusqu'à ce que l'ouverture reste libre ; rarement on est obligé de recourir de nouveau à la canule de Schimmelbusch ; au besoin on ferait une incision longitudinale du larynx et de la trachée en cherchant et supprimant l'obstacle.

4° On enlève définitivement la canule, mais on a soin de garder encore quelque temps l'enfant en surveillance.

Die Tracheotomie und Intubation bei Diphterie seit der Serumbehandlung (La trachéotomie et le tubage dans la diphtérie depuis le traitement sérothérapique), par le Dr F. Siegert (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Les statistiques montrent que la trachéotomie et le tubage donnent à l'hôpital la même mortalité, et pour cela il faut que le tubage soit aidé de la trachéotomie primitive ou secondaire. En comparant le tubage à la trachéotomie, on trouve avec celle-ci pour la période sérothérapique une mortalité moyenne de 34,29 p. 100 ; avec le tubage (aidé de la trachéotomie secondaire dans 8,5 p. 100 des cas) une mortalité de 35,54 p. 100. Le tubage resta sans succès dans 40,70 p. 100 des cas.

En considérant que la trachéotomie secondaire est faite très tardivement et que malgré cela elle donne à peu près la même mortalité que la trachéotomie primitive qui est bien plus précoce, on peut en conclure que les trachéotomies primitives ont été faites dans des conditions très défavorables.

Si l'on compare des statistiques de différentes villes on voit que dans quatre seulement on est arrivé en unissant la trachéotomie au tubage à obtenir les mêmes bons résultats que la trachéotomie seule a donnés 21 fois. Les hôpitaux où on faisait autrefois la trachéotomie n'ont pas vu diminuer leur mortalité depuis qu'on y fait du tubage.

C'est l'emploi des deux procédés qui donne les meilleurs résultats ; le tubage facultatif rend inutile la trachéotomie dans les deux tiers des cas. Il est certain qu'il faut préférer à une opération sanglante une opération plus simple, plus rapide, plus conservatrice et qui donne les mêmes résultats.

Ce qu'il n'est guère possible de préciser, ce sont les indications respectives des deux procédés. On n'a le droit de faire le tubage que si l'on est à même de faire au besoin la trachéotomie. S'il faut se décider entre l'une à l'exclusion de l'autre, on préférera cette dernière.

Les avantages de la trachéotomie sont qu'elle est possible dans des cas où il est impossible de tuber, qu'elle permet l'ablation mécanique des membranes ; l'alimentation y est plus facile, il est inutile de fixer les

mains de l'enfant; les escarres, la pneumonie de déglutition y sont plus rares.

Ses inconvénients sont qu'elle est un procédé sanglant pour lequel on n'obtient que plus tardivement le consentement des parents, qu'elle exige souvent la narcose, que le traitement est plus long. Si ce sont là des inconvénients réels, il n'en est pas de même des hémorragies, de la difficulté des soins, surtout du soin de la plaie, de la sortie de la canule.

En résumé, tubage et trachéotomie, loin de s'exclure, doivent être mis sur la même ligne dans le traitement du croup.

THÈSES ET BROCHURES

De la pneumonie chez l'enfant au-dessous de deux ans, par le Dr Maurice Rabant (*Thèse de Paris*, 27 nov. 1902; 52 pages).

Cette thèse est basée sur quatre observations, dont deux inédites recueillies dans le service de M. Richardière, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la pneumonie franche, lobaire, est rare au-dessous de deux ans; cependant elle existe. Mais il est difficile parfois de la distinguer de la broncho-pneumonie. On tiendra compte de la brutalité de l'invasion, de la marche cyclique, de la défervescence brusque. Enfin, quand les signes physiques existent au sommet, on a bien des chances d'être en présence d'une pneumonie lobaire.

D'après l'auteur, cliniquement, le critérium qui permet de distinguer la pneumonie franche de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, qui s'en rapproche le plus, est la défervescence brusque ou très rapide de la température. Dans les deux cas inédits rapportés par M. Rabant, la guérison a été obtenue.

Des complications nerveuses de la coqueluche, par le Dr P. Guiot (*Thèse de Paris*, 27 nov. 1902; 46 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Lautier (de Rennes), contient 11 observations, dont une de méningite aiguë guérie chez une fille de cinq ans, soignée par le Dr Lautier.

On peut voir, dans la coqueluche, après quinze jours ou trois semaines de maladie, quatre sortes de complications nerveuses : convulsions, paralysies, spasme de la glotte, méningite aiguë. L'éclampsie et le spasme de la glotte sont très graves; c'est dans les coqueluches graves que ces accidents sont à redouter. Le pronostic est d'autant plus alarmant que l'enfant est plus jeune.

On a pensé que les paralysies étaient dues à la violence des quintes. Mais cette influence mécanique n'est pas la seule; le processus infectieux doit être incriminé dans la plupart des cas. Le pronostic de ces paralysies est très sérieux : 10 morts sur 46 cas.

Parmi les survivants, la guérison rapide des paralysies est la règle.

Les traitements de la coqueluche, par le Dr Maurice Roques (*Thèse de Paris*, 27 nov. 1902; 216 pages).

Dans cette thèse très documentée, écrite sous l'inspiration de M. Josias, l'auteur passe en revue toutes les médications de la coqueluche, depuis les plus anciennes jusqu'aux plus récentes.

Il reconnaît qu'il n'existe pas, à l'heure actuelle, de médicament spécifique de la coqueluche.

Parmi les innombrables médicaments préconisés tour à tour, l'antipyrine, le bromoforme, le bromure de potassium, le sirop de belladone, l'oxymel scillitique et l'ozone sont ceux qui semblent avoir le plus d'action sur l'élément spasmodique de la maladie, à condition qu'ils soient employés à doses élevées.

Le sérum anticoquelucheux du Dr Leuriaux (de Bruxelles) a été essayé sans aucun résultat dans plusieurs cas. Quant au sérum antidiphtérique, employé à titre prophylactique, et très recommandable dans tous les services d'isolement des hôpitaux (coqueluche, rougeole, scarlatine, etc.), il n'a pas d'action spéciale sur la coqueluche.

Pour conclure, l'auteur conseille : à la première période, médication anticatarrhale ; à la deuxième période, séjour à la chambre pendant les quintes, jusqu'à leur disparition presque complète ; en outre, au début, on donnera le sirop de belladone (Cadet de Gassicourt), plus tard le bromure de potassium ; à la troisième période et même à la fin de la deuxième période, changement d'air, huile de foie de morue.

Cette thèse est enrichie d'une bibliographie très complète et de nombreuses observations prises à l'hôpital Bretonneau (40). Elle sera lue avec profit.

Bosquejo del tratamiento de la pulmonia (Esquisse du traitement de la pneumonie), par le Dr González Álvarez (broch. de 56 pages. Madrid, 1902).

Après avoir passé en revue les indications symptomatiques (fièvre, douleur, toux, dyspnée, congestion pulmonaire exagérée, etc.), l'auteur aborde les traitements spéciaux, antitoxiques, la saignée, la levure de bière, la photothérapie, l'acide phénique, le sérum.

Il rapporte deux observations de pneumonie franche, traitée par le sérum antidiphtérique.

1er *cas*. — Fille de quatorze ans, prise de frisson, fièvre, vomissements le 21 avril 1901 ; puis toux et crachats sanglants, point de côté à droite, dyspnée, 40°,3. Le 22, le diagnostic de pneumonie droite, lobe moyen, est porté. Diète lactée, eau sucrée, injection de 10 centimètres cubes de sérum de Roux. Le soir, nouvelle injection, le lendemain troisième injection. La courbe montre une défervescence après chaque injection.

2e *cas*. — Fille de onze ans, frisson et vomissements le 1er mai 1901, dyspnée, fièvre, toux. Le 2 au matin, 39°, point de côté à droite, crachats sanguinolents, polypnée, 136 pulsations ; pneumonie des lobes moyen et inférieur. Injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux. Défervescence, rechute, puis guérison.

Dans trois autres cas, M. G. Alvarez s'est servi du sérum, et il croit à son efficacité.

Des granulations polaires du bacille diphtérique, par le Dr Elie Falières (*Thèse de Bordeaux*, 30 juill. 1902 ; 48 pages).

Cette thèse, très spéciale, a été inspirée par le Dr Sabrazès. Elle est illustrée d'une planche qui montre les granulations polaires des bacilles diphtériques. Ces granulations ne se voient que dans les cultures sur sérum coagulé. Le sérum liquide donne un résultat négatif.

Les grains polaires se colorent très bien avec le bleu de méthylène boraté. La solution utilisée par l'auteur se prépare ainsi :

Bleu de méthylène	2 grammes.
Eau commune	100 —
Borate de soude	0 gr, 50
Alcool absolu	VIII gouttes.

Les frottis sont colorés pendant dix à quinze secondes avec du bleu de méthylène alcalin, puis passés à l'alcool chlorhydrique à 3 p. 100 pendant quinze secondes. On lave à l'eau et on emploie comme colorant de fond la solution aqueuse d'éosine à 2 p. 100 pendant cinq secondes.

Estatistica do Dispensario de creanças de Porto Alegre (Statistique du dispensaire des enfants de Porto Alegre), par le Dr Olinto de Oliveira (broch. de 32 pages. Rio de Janeiro, 1902).

Pendant l'année 1901, le dispensaire de Porto Alegre a inscrit 2 642 enfants malades (1 311 garçons, 1 331 filles). Parmi ces enfants, 1 041 étaient blancs, 1 601 indiens, métis ou noirs. Ils se répartissent, suivant l'âge, de la façon suivante :

De zéro à cinq ans	zéro à trois mois	209
	trois à douze —	478
	un à deux ans	769
	deux à cinq —	541
De cinq à dix ans		458
De dix à quinze ans		187

L'auteur donne les statistiques par maladies, par mois de l'année, etc. Enfin il rapporte quelques observations dont une de *peste bubonique*. Nous avons compté en tout 18 observations de cas intéressants.

La partie chirurgicale sera traitée dans un autre opuscule par le Dr Sarmento Leite.

Tel qu'il est, ce dispensaire rend de grands services à la population pauvre de Porto Alegre.

LIVRES

Verhandlungen der neunzehnten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (Comptes rendus de la dix-neuvième réunion de la Société de pédiatrie), par le Dr Emile Pfeiffer (1 vol. de 262 pages. Wiesbaden, 1903).

Ce volume nous donne les procès-verbaux des séances de la Société de pédiatrie allemande qui ont eu lieu à Karlsbad en septembre 1902, à l'occasion de la soixante-quatorzième assemblée des naturalistes et médecins allemands. Nous nous contenterons de rappeler les principales communications :

Siegert (Strasbourg), *Hygiène alimentaire des enfants malades*; Comby (Paris), *Traitement de la péritonite tuberculeuse*; Schlossmann (Dresde), *Tuberculose du premier âge*; Brüning (Leipzig), *Tuberculose génitale des petites filles*; Ganghofner (Prague) et Richter (Vienne), *Mort subite dans l'enfance* ; Lange (Leipzig), *Hypertrophie du thymus et mort subite*; Moser (Vienne), *Traitement de la scarlatine par un sérum streptococcique scarlatineux*; Ranke (Munich), *Traitement du noma*; Monti (Vienne), *Exanthèmes sériques*; Raudnitz (Prague), *Nystagmus experimental*; Kassowitz (Vienne), *Myxœdème, mongolisme, micromélie*; Moro (Vienne), *Ferments du lait et alimentation des nourrissons*; Hochsinger (Vienne), *Syphilis héréditaire précoce*, etc.

D'autres communications ont été faites par MM. Salge, A. Baginsky, A. Epstein, Gregor, Hecker, Zuppinger, Pineles, Friedjung, Ritter, Hohlfeld, Sommerfeld, Rœder, Gutzmann, Müller, Fischl, etc.

La session comme toujours a été bien remplie, et l'on ne peut que lire avec profit cet important volume qui donne une idée assez exacte du mouvement de la pédiatrie dans les pays de langue allemande.

La médication hémostatique, par Paul Carnot (1 vol. de l'Œuvre médico-chirurgical, 44 pages. Paris, 1903 ; Masson et Cie, édit. Prix : 1 fr. 25).

Dans cette importante monographie, la trente-deuxième de la série, l'auteur passe en revue les différents hémostatiques : le *froid*, la *chaleur*, l'*antipyrine* (en poudre ou solution concentrée), la *ferropyrine* (solution à 20 p. 100), l'*eau oxygénée*, la *cocaïne*, l'*adrénaline* (solution à 1 p. 1000), l'*ergot de seigle*, l'*hydrastis canadensis*, l'*hamamelis virginica*, l'*eau de Rabel*, le *perchlorure de fer*, la *gélatine*, avec addition de chlorure de calcium (1 p. 100). On peut injecter sous la peau une solution de gélatine (1 à 5 p. 100 : 20 centimètres cubes). Pour les applications topiques, on se sert de solution à 5 p. 100.

Le chlorure de calcium se prescrit en potion chez l'enfant à la dose de 1 à 2 grammes par jour suivant l'âge, dans un véhicule de 100 à 120 grammes.

En somme excellente revue des hémostatiques anciens et modernes.

Précis élémentaire d'anatomie, de physiologie et de pathologie, par P. Rudaux (1 vol. cart. de 928 pages. Paris, 1903 ; Masson et Cie, édit. Prix : 8 fr.).

Cet ouvrage, enrichi d'une préface par M. le Dr Ribemont-Dessaignes, orné de 463 figures dans le texte, a été écrit pour les sages-femmes de la Maternité. Outre les notions indispensables d'anatomie et de physiologie, l'auteur a cru devoir, après chaque organe important ou appareil organique, exposer brièvement et clairement les maladies que les sages-femmes sont exposées à rencontrer et qu'elles ne sauraient ignorer sans danger pour les enfants ou les femmes qu'elles assistent.

Il y a donc, dans le livre de M. Rudaux, de petits articles de pathologie infantile à côté d'articles de gynécologie, chirurgie, obstétrique, etc. Les descriptions un peu sommaires sont grandement éclairées et complétées par d'excellentes figures dans le texte qu'on rencontre pour ainsi dire à chaque page. Bref on peut dire que ce livre remplit bien le but en vue duquel il a été écrit.

Syphilis et déontologie, par le Dr G. Thibierge (1 vol. de 296 pages. Paris, 1903 ; Masson et Cie, édit. Prix : 5 fr.).

Le secret professionnel et son obligation absolue pour le médecin dominent toute la question de la syphilis au point de vue déontologique. M. Thibierge commence par là son intéressant volume. Il étudie ensuite la responsabilité civile, les raisons pour lesquelles on doit cacher au malade ou lui annoncer la maladie dont il est atteint, la syphilis des collégiens et la conduite du médecin à l'égard des parents, la syphilis dans le mariage (avant, après, divorce, etc.). Dans un chapitre qui intéresse spécialement les médecins d'enfants, l'auteur étudie la question des nourrissons syphilitiques, qui ne doivent jamais être confiés à des nourrices mercenaires, mais allaités par leurs mères ou nourris artificiellement ; à cette question est intimement liée celle des nourrices syphilitiques. Enfin les derniers chapitres sont consacrés aux domestiques syphilitiques, aux syphilitiques dans les hôpitaux, aux ouvriers et employés syphilitiques, aux sages-femmes, etc.

Comme on le voit, l'ouvrage est très complet et très utile pour l'exercice de la profession médicale.

NOUVELLES

Goutte de lait de Lille. — Une goutte de lait vient de se fonder à Lille, avec une subvention municipale de 2000 francs, sous la direction de M. le Dr Bernson. Il y a longtemps que le besoin s'en faisait sentir; car Lille est une des villes de France où la mortalité infantile par gastro-entérite est le plus élevée. Une goutte de lait ne suffit pas à Lille, il en faudrait 5 ou 6.

Naturalistes et médecins allemands. — La 75e réunion annuelle des naturalistes et médecins allemands aura lieu à Cassel, du 20 au 26 septembre 1903. Le président de la 20e section (Pédiatrie) est le Dr R. Köhler (36, Königsplatz, Cassel).

Faculté de médecine de Palerme. — Le professeur Dr Antonino Carini est chargé de l'enseignement de la Pédiatrie à l'Université royale de Palerme.

Université de Graz. — M. Adolphe Tobeitz est nommé professeur extraordinaire de Pédiatrie.

Université de Toulouse. — M. le Dr Bézy, chargé de cours des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Toulouse, est nommé professeur de clinique pédiatrique. Toutes nos félicitations à notre distingué collègue.

Université de Bologne. — Le Dr Carlo Comba, privat-docent et assistant à la clinique pédiatrique de Florence, vient d'être nommé professeur de clinique pédiatrique à l'Université de Bologne, en remplacement du Dr Dante Cervesato, décédé.

Nouvel hôpital d'enfants à Rome. — Le Dr Pasquale Sorgente, ex-assistant à la clinique pédiatrique de l'Université de Rome, actuellement médecin du Dispensaire d'enfants Augusta Balzani vient d'adjoindre à ce dispensaire un petit hôpital pour les cas graves, avec salles d'observation pour les douteux au rez-de-chaussée, et petites salles de 4 et 6 lits au 1er étage pour les maladies ordinaires.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

IX

L'ANGINE DIPHTÉRITIQUE

Par M. René CRUCHET,
Chef de clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Quand on cherche aujourd'hui, d'après les notions en cours, à se faire une idée simple et précise de l'angine diphtéritique, il faut bien avouer qu'on n'y réussit que très imparfaitement. On s'explique mal comment il existe des angines diphtériques sans fausses membranes, et pourquoi certaines angines à fausses membranes, qui ont exactement tous les signes cliniques de la diphtérite de Bretonneau, ne sont cependant que des angines pseudo-diphtériques.

Il nous semble que la bactériologie — mal interprétée — tient le rang principal dans cette confusion. A bien réfléchir, ce n'est point avec des notions purement microbiennes qu'on doit établir des classifications cliniques. De l'examen des organes et des appareils, des modifications apportées dans les tissus et les humeurs doit se déduire le cadre symptomatique ; et de la réunion des signes qui en résultent, groupés dans tel ou tel ordre, doit dériver le diagnostic de telle ou telle maladie. Ç'a été l'erreur de certains esprits modernes de croire qu'à tel enchaînement de phénomènes morbides toujours le même, correspondait nécessairement tel agent bactérien toujours le même, qu'on baptisa de « spécifique ». N'est-il point démontré, à notre époque, que telle maladie est le plus souvent fonction d'agents variables, soit toxiques, soit infectieux ? Ne sait-on pas que la cirrhose atrophique n'est pas seulement alcoolique, mais saturnine, butyrique ou tuberculeuse, que la pleurésie comme la péricardite ou la néphrite sont dues à une foule de

microorganismes divers ? N'a-t-on même pas vu revivre en ces dernières années les notions d'inflammations simples, amicrobiennes, du genre des méningites séreuses par exemple?

Tous ces faits montrent à l'évidence qu'il ne faut pas demander à la bactériologie plus qu'elle ne peut nous donner. Commençons tout d'abord par reconnaître les maladies, nous chercherons ensuite à remonter à leur cause ; après le diagnostic symptomatique nous ferons seulement le diagnostic étiologique ; mais surtout que celui-ci vienne toujours en second lieu, sans jamais se substituer à celui-là.

C'est beaucoup faute de ne pas s'en être tenu à ces notions tout à fait générales, que l'angine diphtérique, après avoir été sous Bretonneau et ses successeurs une entité très nette, est en train de se démembrer rapidement au milieu de discussions pathogéniques interminables.

En nous basant exclusivement sur les signes objectifs et cliniques, — les seuls qui n'ont pas varié et ne varieront pas, — nous voudrions montrer ce qu'a été l'angine diphtérique et ce qu'elle devrait être encore aujourd'hui, prouver que son entité existe toujours, aussi réelle et aussi entière qu'elle le fut aux temps d'Arétée de Cappadoce, de Mercado, de Sgambati, de Daniel Wilcke ou de Bretonneau, mais qu'il faut la chercher en dehors de la bactériologie.

I

Les Anciens comprenaient l'angine en général d'une toute autre façon que nous. Suivant qu'elle affectait le pharynx ou le larynx, ils l'avaient divisée en συνάγχη et κυνάγχη, κυνάγχη (de κύων, κυνός, chien), dit un auteur, « à cause que ceux qui en sont attaqués crient comme les chiens ou les loups » (1). Dans ces deux formes il n'y avait ni tuméfaction, ni rougeur extérieure et apparente ; puis, « lorsque la tumeur et la rougeur deviennent sensibles à la vue et au toucher, l'inflammation qui a son siège dans les muscles du pharynx est appelée par les Anciens *parasynanche* (παρασυνάγχη), et celle qui affecte ceux du larynx *paracynanche* (παρακυνάγχη) ».

(1) Dictionnaire universel de médecine, Diderot et Busson, 1746, t. II, p. 9 article *angina*.

Ces quatre formes d'angine avaient comme caractère commun d'entraîner une grande difficulté pour avaler et respirer, d'où cette sensation consécutive d'étranglement, d'angoisse (ἄγχω, j'étrangle, et par suite συνάγχη ou κυνάγχη, etc., angine).

Ces simples considérations suffisent pour montrer que les maladies les plus disparates étaient classées sous une même étiquette, et que si diverses affections pulmonaires, en particulier la broncho-pneumonie, entrèrent plus d'une fois dans la catégorie des κυνάγχη ou παρακυνάγχη, les συνάγχη et παρασυνάγχη comptèrent aussi, de leur côté, des maladies bien différentes comme les abcès rétropharyngiens ou même certaines luxations de la colonne cervicale (Paul d'Egine) (1).

Toutes les suppositions sont permises avec des cadres aussi généraux et des descriptions aussi vagues : et l'on s'explique que certains auteurs aient pu découvrir dans Hippocrate quelques mots se rapportant à l'angine, que nous appelons aujourd'hui diphtérique.

En réalité, la lecture du texte hippocratique (2) n'autorise pas semblable interprétation ; et il faut arriver à Arétée de Cappadoce (au Ier siècle de notre ère), pour trouver une page qui s'applique véritablement à l'angine pseudo-membraneuse. La voici : « Des ulcères se produisent sur les amygdales... Les enfants sont particulièrement sujets à cette maladie jusqu'à la puberté... et chez les filles, habituellement, elle se montre jusqu'à l'apparition des purifiantes règles... Les ulcères pernicieux sont étendus, profonds, souillés par une concrétion épaisse, d'aspect blanchâtre, livide ou noir... Si le mal pénètre dans la poitrine par la trachée artère, la suffocation survient le jour même ; de plus, il y a de la toux et de la dyspnée.

« La forme de la mort est des plus lamentables : douleur aiguë et fièvre comme dans le charbon, gêne respiratoire ; les malades exhalent une odeur d'horrible putréfaction, et d'elle, emplissent de nouveau leur thorax avec peine : ils sont comme infectés par l'odeur qu'ils endurent. Leur visage est pâle ou livide, la fièvre violente ; leur soif est comme causée par du feu, et cependant ils repoussent la boisson par crainte de la douleur ; car en buvant ils souffrent cruellement, que le liquide comprime les amygdales ou qu'il reflue par les narines.

(1) Paul d'Egine, liv. III, chap. 27.
(2) Hippocrate, trad. Littré. Voy. t. II, p. 177-79, 415; t. V, p. 661-63; t. VII, p. 41-49 ; t. VIII, p. 547-49.

« S'ils sont couchés, ils se relèvent, ne pouvant demeurer étendus ; et s'ils sont assis, inquiets, de nouveau ils se couchent ; puis ils se redressent encore, se tenant ainsi le plus souvent ; ils fuient le calme du repos et, sans cesse agités, cherchent à tromper la douleur par la douleur. L'inspiration est longue, car ils sont avides d'air froid pour se rafraîchir ; l'expiration est courte, car les ulcères, comme brûlés par du feu, s'enflamment d'autant plus par la chaleur du souffle. L'enrouement (βράγχος), l'aphonie (ἀφωνίη) surviennent ; puis tous les symptômes s'aggravent, jusqu'à ce qu'enfin, brusquement terrassés, ils tombent et expirent (1). »

Indépendamment de l'art achevé, avec lequel est peint ce tableau saisissant, il est bien certain — malgré quelques critiques de détail — que l'on retrouve ici tous les grands traits de l'angine diphtérique compliquée de croup.

Du Ier siècle jusqu'au XVIe siècle, à part quelques lignes rapides dans Galien (131-201), Cœlius Aurélien (IIe siècle), Aetius d'Amide (Ve siècle), dans les *Annales ecclésiastiques* de C. Baron (856 et 1004), dans Short (1389), Sébastian Franck (1517), Foreest (1591), qui ne disent pas plus qu'Arétée et souvent moins, l'histoire est à peu près muette sur l'angine à fausse membrane.

C'est l'école espagnole, la première, qui semble avoir complété et précisé nettement les notions de l'écrivain grec. Pedro Diaz de Toledo (1538), Juan de Villareal (1611), surtout Luis Mercado, médecin de Philippe III, qui rapporte un cas de contagion directe de fils à père, par morsure du doigt (1614), puis Juan de Soto (1616) et Pedro Miguel de Heredia (1690) ont décrit d'une façon très rigoureuse les formes cliniques de l'angine maligne, en particulier la forme suffocante sous le nom de *garrotillo*, et ont proclamé sa contagiosité.

L'épidémie de Naples de 1617 fournit à Sgambati l'occasion (en 1620) de publier un travail sur l'angine *blanche*, ce *quid album*, comme il l'appelle ; il voit très bien — en dehors des autres signes — qu'il ne s'agit pas, comme on le prétendait

(1) Arétée de Cappadoce, liv. I, chap. IX, *Sur les ulcères des amygdales*. — Bayeux, in La Diphtérie, *Thèse de Paris*, 1899, p. 28-29, donne une traduction du texte d'Arétée; mais cet auteur, au lieu de traduire directement le texte grec, a traduit le texte latin, qui est lui-même une traduction — souvent inexacte — du texte grec : aussi, avons-nous dû remanier complètement par endroits le texte de Bayeux.

alors, d'ulcères véritables : « Il n'y a pas de perte de substance au début ; la partie enflammée devient blanche ; avant que ce quelque chose de blanc (*album illud*) commence à apparaître, déjà l'inflammation s'est montrée, et chez quelques-uns qu'auront atteint une forme légère, les amygdales seules pourront demeurer enflammées... donc, puisque la perte de substance n'existe pas au début, il ne s'agit pas d'ulcères. » — Aetius Cletus de Signia (1636), cité également par Bayeux, dissocie très justement les morts par suffocation et intoxication. « Je puis affirmer, dit-il, que, malgré la très grande fréquence de la mort par suffocation, beaucoup de malades qui n'ont pas suffoqué meurent par la virulence même de ce charbon pestilentiel. » Il traite aussi des soins de propreté, parle de la désinfection de la literie, des vêtements et des objets qui ont été en rapport avec le malade, préconise un isolement sévère de quarante jours pour l'infecté et tous ceux qui l'approchent, discute même la question de la trachéotomie.

Les écrits d'autres auteurs italiens : Carnevale (1620), Foglia (1620), Cortesius (1625), Alaymus (1632) ont moins d'intérêt.

Avec Ghisi de Crémone (1747-48), la question fait un pas de plus. Parlant d'une fillette de six ans, atteinte d'une de ces angines qu'il dit « perfides et mortelles », il rapporte « qu'un jour avant sa mort elle expectora, avec toux et danger de suffoquer, un grand lambeau d'une substance ferme, blanchâtre ; après l'avoir déplié et attentivement observé, je trouvai que ce lambeau présentait exactement la figure et le diamètre de la trachée et d'une portion des bronches. Cette substance était membraneuse et semblait leur avoir servi de tunique interne. » — Chez un garçon de quatre ans, mort avec les signes d'une angine analogue, le même auteur trouva, à l'autopsie, dans la trachée, « un corps blanchâtre long de plus d'un travers de doigt, en tout semblable au précédent » (1).

Starr (1750), Middleton (1756), Huxham à Plymouth et Langhans à Zurich (1751), Marteau de Granvilliers (1768) ont relaté des observations comparables ; mais il faut surtout citer, à cette époque, la remarquable thèse du suédois Daniel Wilcke en 1764, exhumée par Bayeux : c'est un véritable petit traité de l'angine diphtérique telle que nous la connaissons,

(1) Traduction de Bretonneau, in *Traité de la diphtérite*, 1826, p. 463 et 466.

depuis les signes cliniques minutieusement décrits sous les deux formes croupale et toxique, jusqu'à l'examen nécropsique. Cet auteur dit excellemment que la marche de l'affection varie « selon la virulence du germe causal, selon les dispositions particulières de l'organisme, selon le siège et la sensibilité de la partie qui a été la première et le plus fortement atteinte, selon la propagation du mal aux organes voisins : narines, poumons, œsophage, tégument externe ; enfin, selon l'évolution de chaque cas particulier. » Il ajoute que le processus formatif de cette membrane (*crusta*) est de même ordre que celui que produit un vésicatoire, qu'il est analogue à la desquamation scarlatineuse, ou à l'exfoliation épidermique de l'érysipèle (traduit par Bayeux, *loc. cit.*, p. 65-71).

Ces idées, malgré le talent de leur auteur, passèrent inaperçues à côté du livre de Francis Home sur le *Croup*, qui parut l'année suivante en 1765 : cet ouvrage eut un immense retentissement et retarda, en somme, la marche de la vérité ; il fut la cause directe, en effet, de la dissociation du croup et de l'angine diphtérique, dont les auteurs précédents — et surtout Wilcke — avait montré le rapport intime.

En 1771, à propos d'une épidémie survenue à New-York, Samuel Bard essaya de montrer l'identité de l'angine et du croup, mais il ne put remonter le courant établi en faveur de Home. Caillau ne fut pas plus heureux en 1807. Même Goel, de Vienne, en 1813 (cité par Bayeux, p. 83-88), qui donne du croup une description remarquable, à laquelle on a peu ajouté depuis, qui constate la simultanéité de l'*angina membranacea* (croup) et de l'*angina faucium* (angine du pharynx) conclut néanmoins à la dualité morbide.

Enfin parut l'ouvrage de Bretonneau en 1826... Nous venons de voir — et c'est surtout à ce point de vue que les notions historiques qui précèdent ont un grand intérêt — que l'angine, que nous appelons aujourd'hui diphtérique, a été décrite depuis les temps les plus reculés : les signes objectifs, la marche, la prédominance dans l'enfance, le caractère épidémique et contagieux, la gravité en ont été distingués au premier jour ; ce qui a changé, ce sont les théories, les explications pathogéniques et spéculatives... Ce fut justement, grâce à son sens clinique profond, que Bretonneau, se plaçant au-dessus des systèmes d'hier et des hypothèses de demain, isola nettement la diphtérite. Partisan convaincu de la doc-

trine de Laënnec, dont il invoque l'autorité dans la préface de son ouvrage, il fit en somme pour la diphtérite ce que Laënnec avait fait pour la pneumonie : et il faut bien convenir qu'aujourd'hui encore on n'a rien dit de meilleur. Sans doute, on a pu parler de bacille de Klebs comme on parla de pneumocoque : je ne sache pas que la découverte de ces micro-organismes, soi-disant spécifiques, aient modifié en quoi que ce soit la description précise et impeccable qu'ont laissé ces grands cliniciens de ces deux maladies : du moins c'est ce que nous allons tenter de montrer pour la « maladie de Bretonneau ».

II

Comment donc, aujourd'hui, devons-nous envisager et concevoir l'angine diphtérique?

Il semblerait, au point de vue objectif et clinique, qu'il s'agisse toujours d'une angine à *fausse membrane*. « Je vois, avait dit Bretonneau, dans cette inflammation couenneuse une phlegmasie spécifique, aussi différente d'une phlogose catarrhale que la pustule maligne l'est du zona, une maladie plus distincte de l'angine scarlatineuse, que la scarlatine elle-même ne l'est de la petite vérole, enfin une affection morbide *sui generis* qui n'est pas plus le dernier degré du catarrhe, que la dartre squameuse n'est le dernier degré de l'érysipèle.

« Dans l'impossibilité d'appliquer à une inflammation spéciale aussi tranchée, un seul des noms impropres qui ont été donnés à chacune de ses nuances, qu'il me soit permis de désigner cette phlegmasie par la dénomination de DIPHTÉRITE, dérivé de ΔΙΦΘΕΡΑ, *pellis*, *exuvium*, *vestis coriacea* (1). »

Trousseau ne comprit pas autrement le problème ; et c'est ainsi que les auteurs continuèrent à le concevoir jusqu'en 1883. A cette époque, Klebs découvre un bacille dans les fausses membranes ; l'année suivante, en 1884, Löffler l'isole, le cultive et, par son inoculation, reproduit la pellicule caractéristique sur la muqueuse des animaux; enfin, en 1889, Roux et Yersin, au cours de leurs recherches sur ce micro-organisme, réussissent avec lui à provoquer expérimen-

(1) P. BRETONNEAU, *loc. cit.*, p. 41.

talement la paralysie diphtérique. Il n'en fallait guère plus pour penser que la spécificité de la diphtérie était trouvée, et que cette inflammation pseudo-membraneuse était due à la présence de ce bacille particulier.

La spécificité de la diphtérie, en effet, ne pouvait rencontrer en France qu'un assentiment général, enthousiaste ; elle était toute en faveur des idées unicistes défendues par l'École française contre le dualisme de l'école allemande, représenté par Virchow; elle consacrait enfin l'opinion, si souvent exprimée, après Bretonneau, par Trousseau et ses élèves. « Lorsque l'on considère, avait dit Trousseau, combien sont grandes les différences qu'offrent entre elles les diverses formes de la maladie, il semblerait que celle qui tue par la propagation aux voies respiratoires, celle qu'on pourrait appeler la *diphtérie simple* et celle qui tue par intoxication générale, la *diphtérie maligne*, soient de nature très distinctes. Eh bien! messieurs, sous cette diversité de formes,... nous retrouvons toujours la même maladie. Il en est de la diphtérie comme de la variole qui, confluente ou discrète, bénigne ou maligne, est toujours la variole (1). »

La découverte de Klebs-Löffler, confirmée par Roux et Yersin, arrivait donc au moment voulu ; elle fut acceptée presque aussitôt ; et le nouveau bacille porta rapidement le nom de *bacille de la diphtérie*. On pensait alors que si la diphtérie, c'est-à-dire « l'inflammation pelliculaire » de Bretonneau, ne se conçoit pas sans fausse membrane, toute fausse membrane diphtéritique ne se conçoit pas davantage sans bacille de Klebs-Löffler.

Puis vinrent d'autres recherches et de nouvelles expériences. Löffler avait bien montré que le bacille de Klebs possédait la faculté de produire des fausses membranes; mais peu après, Chantemesse et Widal, puis Roux et Yersin, au cours de leur troisième mémoire, prouvèrent que d'autres microorganismes comme le streptocoque pyogène, certains cocci avaient la même faculté (2). Depuis, on a constaté que d'autres microbes encore pouvaient provoquer cette formation : le staphylocoque (Cornil et Babès, Martin, Netter), le pneumocoque (Netter, Jaccoud et Ménétrier, Martin et Chaillou), le

(1) A. Trousseau, *Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu*, 3e édition, 1868, t. I, p. 412.
(2) Roux et Yersin, Contribution à l'étude de la dipht., *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 393-95.

colibacille (Lermoyez, Helme et Barbier), le bacille de Friedländer (Ch. Nicolle et A. Hébert), le tétragène (Gr. Carrière) (1). On connaît enfin aujourd'hui des cas indiscutables où, sans parler de la fausse membrane, tous les symptômes diphtériques, y compris la paralysie et le croup, ont dû être rapportés au streptocoque (Bourges, Baginsky), au staphylocoque associé au streptocoque (Fütterer, Baginsky), à des cocci (Martin, Baginsky) (2).

Tous ces faits devaient détruire du coup, semble-t-il, la valeur spécifique du bacille de Klebs : il n'en fut rien. Les auteurs, renversant les termes de la question, n'en continuèrent pas moins à affirmer la spécificité du bacille de Klebs : on était ainsi conduit à admettre comme un dogme que ce bacille était l'unique agent de la diphtérie, on concluait que sa seule présence était suffisante pour qu'on puisse affirmer la diphtérie. « Nous considérons comme absolument démontré que sans le bacille de Klebs-Löffler, il ne peut y avoir de diphtérie » (Sevestre et Martin, p. 522) ; « la nature d'une angine, fût-elle érythémateuse, pultacée ou couenneuse, ne peut être diagnostiquée d'une façon certaine, indiscutable que par l'examen bactériologique » (Dieulafoy) (3); Paul Philip, élève de Baginsky, écrit : « Qui veut aujourd'hui poser scientifiquement le diagnostic de diphtérie, doit le poser bactériologiquement (4). »

Bref, on en arrivait à peu se préoccuper des phénomènes cliniques, en particulier de la fausse membrane; on était amené à décrire des angines diphtériques sans fausse membrane, ce qui était une première faute, car on conservait des mots qu'on détournait complètement, et sans raison, de leur sens primitif; on finissait par oublier que c'était justement cette fausse membrane qui avait fait donner le nom de diphtérite ou diphtérie.

En application de ces idées, toutes les angines à fausses

1) Voy. Veillon, *Thèse de Paris*, 1894; Bourges, Les angines pseudo-diphtériques, *Sem. médic.*, 1895; Boulloche, Les angines à fausses membranes. Biblioth. Charcot-Debove; Sevestre et Martin, *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 601; Baginsky, Diphtherie und diphth. Croup, p. 275, 1898.

2) Voy. E. Dupré, *Tr. des mal. de l'enf.*, t. II, p. 400-01; Baginsky, *loc. cit.*, p. 277-80, et Die diphtherischen Lähmungen, *Arch. f. Kindh.*, Bd XIII, 1891, p. 452-61. — Ch. Lesieur, Production de paral. chez le cobaye par les bacilles dits pseudo-diphtériques, *Soc. méd. des hôpitaux*, 27 juillet 1901.

3) Dieulafoy, *Man. de path. interne*, 13e édition, 1901, t. II, p. 108.

4) Philip, Zur Aetiologie und statistik der Diphterie, *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd XVI, 1893, p. 301.

membranes, dans lesquelles on ne décelait pas de bacille de Klebs, devinrent des angines pseudo-diphtériques ou diphtéroïdes (1), bien que tous les caractères cliniques soient absolument superposables aux angines diphtériques. Par contre, toutes les angines sans fausses membranes, mais où l'on rencontra le bacille de Klebs, rentrèrent dans la catégorie des angines diphtériques. « Il y a deux formes d'angines à fausses membranes, dit Baginsky, qui, aux yeux de l'observateur, se présentent avec des caractères absolument identiques : l'une est due au bacille diphtérique (40 p. 100 de morts) et l'autre à des cocci divers, staphylocoques et streptocoques, qui en général n'est pas mortelle »; il rapporte, dans cette dernière forme, 4 décès sur 36 cas et propose de la désigner sous le nom de « diphtéroïde » (2). Boulloche, dans son petit volume sur les « angines à fausses membranes », arrive quelques années plus tard à des conclusions analogues : il existe donc, écrit-il, « des angines à fausses membranes *reproduisant tous les traits de l'angine diphtérique primitive*, n'en différant que par l'absence du bacille de Löffler » (3), et il les appelle, après Bourges, *angines pseudo-diphtériques*.

« Certes, dit Dieulafoy, les membranes fibrineuses, épaisses et adhérentes resteront la *caractéristique clinique la plus habituelle* de l'angine diphtérique, mais dans bon nombre de cas, *plus fréquents qu'on ne pense*, l'angine diphtérique n'est pas membraneuse, elle ressemble à une angine catarrhale, érythémateuse, pultacée, lacunaire, folliculaire. Dans d'autres cas, l'angine diphtérique revêt le masque de l'angine herpétique (4). » C'est ce que dit encore Collet dans la dernière édition de son « Précis de pathologie interne » : « *Angine à fausse membrane* et *diphtérie* ne sont pas deux termes absolument synonymes. La diphtérie est bien, en effet, la plus fréquente et la plus grave des angines pseudo-membraneuses, mais elle peut quelquefois se manifester par une simple angine érythémateuse, et d'autre part il y a des angines pseudo-

(1) Le mot est de Lasègue qui l'entendait dans un sens tout différent : « L'angine, dit-il, que je désigne provisoirement sous le nom de *diphtéroïde*, n'est donc qu'un mode spécial de la diphtérie. Limitée au pharynx, l'affection pseudo-membraneuse n'a que peu ou pas de tendance à s'étendre au larynx... » (*Traité des angines*, 1868, p. 238-39.)

(2) A. Baginsky, Zur Aetiologie der Diphterie, *Berliner klin. Wochenschr.*, 29 févr. 1892, p. 183-86.

(3) Pierre Boulloche, *loc. cit.*, p. 169.

(4) Dieulafoy, *loc. cit*, p. 105-106.

membraneuses, parfois capables de se compliquer de croup, et qui cependant ne sont pas de la diphtérie. Elles n'ont pu être séparées de cette dernière que depuis la découverte du bacille de Löffler ; on les désigne sous le nom d'*angines pseudo-diphtériques*. Assez fréquentes, elles constituent environ le cinquième de la totalité des angines à fausses membranes (1). »

Surgirent bientôt de nouvelles difficultés. Plusieurs observateurs trouvèrent dans la gorge de malades sans angine ou même de sujets sains, des bacilles ressemblant morphologiquement aux bacilles de Klebs (2). Ce fut le point de départ de cette longue discussion sur les bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques qui attend toujours sa solution.

On chercha d'abord à établir une différenciation entre les deux espèces et on crut la trouver dans les notions de *forme* et de *virulence*. En ce qui concerne la forme, certains auteurs, en particulier Chantemesse, Veillon et Hallé, Barbier, ont prétendu que « le vrai bacille diphtérique est le bacille long, enchevêtré, en touffes », le bacille pseudo-diphtérique se montrant toujours court et trapu (Löffler, Hoffmann, Escherich). Mais les recherches de Martin, puis de Lesieur permirent de saisir tous les termes de passage d'une forme à l'autre, sans omettre la forme *moyenne*.

Rapprochant la morphologie de la virulence on avait même pensé, au début, que le bacille diphtérique vrai, ou long, était toujours virulent, tandis que le bacille pseudo-diphtérique, ou court, n'était jamais virulent. Mais comme le dit Martin : « on trouve des bacilles longs non virulents et des bacilles courts virulents » (3) ; Lesieur arrive à la même conclusion, si bien que nombre de bactériologistes, en particulier Zarniko, Macé, Ferré n'établissent aucun rapport entre la morphologie et la virulence.

Sans doute, on admet dans la plupart des traités que le bacille pseudo-diphtérique ou d'Hoffmann n'est pas virulent pour le cobaye, alors que le bacille diphtérique vrai ou de Klebs-Löffler, placé dans les mêmes conditions, l'est au contraire très nettement. Mais dans leurs expériences, Roux et Yersin, Neumann, Lesieur ont réussi à transformer un bacille

(1) Collet, *Précis de pathol. int.* (collection Testut), 3e édition, 1903, t. I, p. 391-92.

(2) H. Barbier, *Manuel de médecine*, t. IX, p. 119, 1897. — Voy. également Roux et Yersin, 3e mémoire, *loc. cit.*, p. 411.

(3) Sevestre et Martin, *Traité des mal. de l'enf.*, *loc. cit.*, p. 525.

virulent en bacille non virulent; réciproquement, Hewlett et Knight, Richmond et Salter, Lesieur ont pu transformer un bacille non virulent en bacille virulent. Si bien qu'il est assez difficile de savoir où commence le bacille diphtérique vrai et où finit le bacille pseudo-diphtérique.

Les recherches par le moyen de la toxicité ou de l'agglutination, par la culture en milieux tournesolés, par la réaction d'Ernst-Neisser, par l'épreuve de Spronck ou par d'autres méthodes (cultures sur sérum solidifié, bouillon, liquide ascitique, agar-agar, pomme de terre, blanc d'œuf cuit, gélatine, ou dans le vide) donnent des résultats encore plus inconstants. Et Lesieur, après deux ans d'étude sur cette question, arrive à cette conclusion : « Il existe donc, à notre avis, de vrais et de faux bacilles d'Hoffmann, de même qu'il existe de vrais et de faux bacilles de Löffler, et les faux bacilles d'Hoffmann ne sont autre chose que des bacilles de Löffler atténués (1). »

Si bien, pour résumer toute cette discussion, qu'on en est arrivé à considérer : 1° des angines pseudo-diphtériques (Boulloche) ou diphtéroïdes (Baginsky) à microbes variés, différents du Klebs; 2° des angines pseudo-diphtéritiques à pseudo-bacilles diphtériques ou bacilles d'Hoffmann; 3° des angines pseudo-diphtéritiques à pseudo-bacilles diphtériques autres que le bacille d'Hoffmann; 4° enfin des angines diphtériques à bacilles de Klebs-Löffler.

III

Si nous donnons tous ces détails qui sont un peu loin du sujet et le dépassent certainement, c'est pour montrer comment la clinique, en se mettant à la remorque de la bactériologie, a fini par perdre pied, sans en être pour cela plus avancée : tout le monde aujourd'hui commence à en convenir. Voici d'abord l'opinion de Lesieur, qui connaît tout particulièrement la question : « Certains cas de diphtéries cliniques peuvent donner exclusivement des bacilles dépourvus de viru-

(1) Ch. Lesieur, Etude sur les bacilles dits « pseudo-diphtériques », *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 nov. 1901, p. 1015.

lence et, réciproquement, des gorges saines peuvent contenir des bacilles dangereux » ; et plus loin : « Que conclure pratiquement de tout ce qui précède, sinon que la constatation des bacilles pseudo-diphtériques doit, presque toujours *en pratique*, conduire au même diagnostic et à la même prophylaxie que celle des bacilles de Klebs-Löffler, les véritables bacilles d'Hoffmann étant très rares (1). » C'est cela seul, ce point de vue pratique, clinique, que nous devons retenir : tout le reste est matière à traiter entre partisans ou non des bacilles d'Hoffmann et autres pseudo-diphtériques voisins ; c'est de la discussion pathogénique et nous n'avons pas à nous en occuper.

D'ailleurs, quelques cliniciens ont déjà réagi contre les tendances bactériologiques. En 1896, au Congrès de Nancy, Haushalter a dit : « Jusqu'à nouvel ordre, la fausse membrane de Bretonneau doit demeurer, dans l'immense majorité des cas, avec le bacille de Löffler, le signe de la diphtérie ». — « Ce serait une erreur, écrit Variot, que de donner la prépondérance à l'examen bactériologique sur l'examen clinique... si la présence du bacille coïncide avec la manifestation clinique de la diphtérie, elle corrobore le diagnostic ; si les manifestations cliniques manquent, on doit supposer qu'on se trouve en présence du pseudo-bacille. » — « La caractéristique pour le diagnostic, affirme à son tour Baginsky, est et demeure, comme Bretonneau l'a établi, la présence d'une masse membraneuse plus ou moins épaisse et adhérente... Dans les cas douteux, la présence du bacille de Löffler décide du diagnostic de diphtérie (2). » — « L'examen clinique du malade, dit Barbier, conserve toute sa valeur ; et en fait, il y a un ensemble de signes locaux et généraux qui permettent la plupart du temps au médecin de faire le diagnostic de diphtérie (3). » C'est également l'opinion partagée par Grancher, par Lemoine, par Renault.

Toutefois, cette tendance actuelle ne me paraît pas assez avancée ; pour dire le fond de ma pensée, ce n'est qu'une demi-mesure. Je trouve que le rapport intime établi ainsi entre la diphtérite de Bretonneau et le bacille de Klebs n'est pas justifié réellement. D'abord, cette spécificité diphtérique,

(1) Lesieur, *loc. cit.*, p. 971 et 975.
(2) A. Baginsky, *Dipht. und dipht. Croup*, *loc. cit.*, p. 281 et 282.
(3) Barbier, *loc. cit.*, p. 118.

tant défendue par Bretonneau, Trousseau, ne me semble pas si démontrée, si absolue qu'on l'affirme, quand on la fait dépendre du seul bacille de Klebs-Löffler; elle dépend d'autres causes que nous ignorons, qui font que ce bacille saprophyte, ou que ce bacille pseudo-diphtérique se transforment en bacilles diphtériques virulents, qui font encore que ce bacille — cependant non virulent — peut entraîner la mort sans merci avec tous les signes de la diphtérie clinique la plus classique.

Ensuite cette spécificité — qu'on attribue au bacille de Klebs — ne lui appartient pas, en fait, à lui tout seul. D'abord, nous avons vu que nombre de microorganismes pouvaient donner naissance à des fausses membranes, tout comme le bacille de Klebs-Löffler ; et puis, du moment qu'un autre microbe quel qu'il soit : pneumocoque, streptocoque, colibacille, etc., en plus de la formation de la fausse membrane, peut entraîner tous les signes cliniques de la diphtérie, y compris la paralysie et même le croup, je me demande pourquoi il y a diphtérie dans un cas, et pas dans les autres.

Il me semble plus conforme à la vérité d'admettre que la diphtérite, qui ne se comprend pas sans fausse membrane, est due à l'action de microorganismes divers : parmi ceux-ci, le bacille de Klebs et ses analogues (pseudo vrais et faux) sont de beaucoup le plus fréquents; mais le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille, le tétragène, le bacille de Friedländer, divers cocci peuvent être également mis en cause : et je ne parle pas des associations.

Au reste, en quoi y a-t-il nécessité que tel microbe donné soit forcément le facteur unique de telle maladie donnée? Voici un pneumocoque ou un colibacille qui, pour une raison ou pour une autre, a longtemps séjourné dans une gorge : il s'est accoutumé à ce milieu — qui est un milieu spécial — et il est arrivé à y vivre, croître et se reproduire. Croyez-vous que, si par un moyen quelconque, peut-être par les soins de ce « génie épidémique » dont parlaient les vieux auteurs, il se trouve mis en contact avec les divers tissus d'un individu quelconque, il ne choisira pas de préférence le milieu spécial, ce milieu de la gorge auquel il s'était habitué depuis plusieurs générations ? Et si on admet que la gorge d'où provient ce pneumocoque ou ce colibacille est diphtéritique (au sens large du mot), on peut comprendre que ce microorganisme porte en

lui-même ou véhicule les germes virulents propres à propager la maladie.

Sans doute les espèces microbiennes prises en exemple, n'habitent pas ordinairement la région du pharynx ; mais si on sait bien que certaines espèces se reproduisent de préférence dans certains pays, sous certains climats, qui ne sait aussi qu'elles peuvent s'adapter — selon le jouet des circonstances — dans d'autres pays, sous d'autres climats ?

Mais, dira-t-on, s'il y a plusieurs agents susceptibles de produire la diphtérie, que devient la spécificité de cette maladie ?

Il faut en convenir tout de suite, les mots varient de sens avec les époques. La spécificité, telle que la comprenait Bretonneau, n'est plus aujourd'hui la nôtre : c'était une spécificité en quelque sorte *symptomatique*, tandis que la nôtre est *étiologique*. Et je voudrais démontrer que l'une comme l'autre a sa raison d'être, à condition de ne pas les confondre ou les substituer l'une à l'autre.

Voici d'abord, sous forme de tableau rapide, la description que nous a laissé Bretonneau de l'angine diphtéritique spécifique, telle qu'il la comprenait : « Rougeur et tuméfaction de l'une des tonsilles, rarement de toutes les deux ; fièvre erratique généralement peu prononcée. Bientôt quelques taches blanches se découvrent sur la surface de l'amygdale tuméfiée. Ces taches, plus ou moins nombreuses, sont dues à la production d'une concrétion pelliculaire, lichénoïde, caduque et très facile à détacher. Développement considérable des ganglions lymphatiques des parties latérales du cou. Dès le principe, ce développement se fait remarquer par sa disproportion avec l'étendue et l'intensité de l'inflammation des surfaces muqueuses ; déglutition peu douloureuse, et qui le devient de moins en moins ; la tuméfaction de la tonsille, qui a été primitivement affectée augmente ; une rougeur dont la nuance est fort variable circonscrit la concrétion, qui s'étend quelquefois très rapidement au voile du palais et à la luette, au pharynx et à la tonsille du côté opposé. Le plus souvent, après cette brusque expansion, les progrès de l'inflammation couenneuse diphtéritique restent momentanément suspendus. L'intumescence des ganglions lymphatiques, ou diminue ou ne continue pas à s'accroître ; fièvre nulle ou presque nulle. Après une trêve plus ou moins

prolongée de peu de jours, quelquefois de peu d'heures, la toux commence à se manifester; elle est sèche ou accompagnée d'une expectoration spumeuse ; bientôt elle devient rauque et indique les premiers symptômes de la propagation de l'inflammation diphtéritique dans les canaux aérifères (1). »

En somme, nous n'avons rien à changer à cette précise description. Et je ne vois pas en quoi, si l'étiologie de la diphtérie tend à être aujourd'hui expliquée par plusieurs facteurs animés, et non par un seul, cela va battre en brèche l'entité de l'angine diphtérique, telle qu'elle a été défendue par Bretonneau avec tant d'éloquence et de netteté.

On ne saurait trop le répéter, ce sont ces manifestations extérieures, ces symptômes cliniques (pour les appeler par leur nom), et qui concourent à cette spécificité *objective* de Bretonneau, que l'on doit tout d'abord reconnaître et dépister. — Et ce n'est seulement qu'après avoir diagnostiqué l'angine diphtéritique, qu'on peut se poser la question : « Quel est l'agent qui, dans ce cas particulier, doit être incriminé ? » et l'on recherchera ainsi la spécificité *étiologique*.

C'est ainsi qu'il nous faut toujours raisonner ; car la spécificité symptomatique ne change guère, tandis que la spécificité étiologique est essentiellement fugitive : l'une est de tous les temps, l'autre demeure la mode passagère d'un temps.

On ne peut le nier, la valeur spécifique du microbe commence à péricliter singulièrement. Et à vrai dire en ce qui concerne la diphtérie, nous constatons bien un rapport de présence entre un agent et la maladie ; mais ce rapport est-il de cause à effet ? Nous n'en savons rien. L'agent microbien ne sert-il pas simplement de véhicule, n'est-il pas effet et non cause, effet parfois susceptible de transporter la cause ? nous ne le savons guère davantage : toutefois, la constatation de microbes divers dans la diphtérite tend beaucoup à consolider cette hypothèse.

La grosse objection qu'on va faire tout de suite, c'est l'action du sérum de Roux ; mais outre que son efficacité est suspectée par divers auteurs (2), il n'est pas dit que son action soit « spécifique » au sens qu'on accorde généralement à ce

(1) P. Bretonneau, *loc. cit.*, p. 376-77.

(2) Voy. De Maurans, Les oscillations de la mortalité par diphtérie sont-elles sous la dépendance immédiate des méthodes thérapeutiques, *Semaine médicale*, p. 401-406.

mot ; il peut agir comme antivirulent ou antitoxique *général* et non *spécial*, en créant dans l'organisme une réaction salutaire. On sait bien aujourd'hui que certains sérums, antitoxiques vis-à-vis de leur propre toxine, le sont aussi vis-à-vis de toxines d'origine différente : « Sobernheim, Szekely, Szana ont vu le proteus vulgaris, le prodigiosus, le bacille du côlon, le spirille de Finkler créer la résistance contre le choléra indien, et réciproquement ; Cesaris-Demel, Orlandi, etc., ont constaté des faits analogues, soit à propos du bacille d'Eberth, soit à propos de ce choléra indien. Dunschmann a reconnu que le sang des animaux rendus résistants au charbon symptomatique permettait d'établir des protections efficaces vis-à-vis de la septicémie aiguë. L'antitoxine diphtérique affaiblit le venin de la vipère... Le sérum bactéricide pour le streptocoque se montre également nuisible pour les staphylocoques ; Calmette vient d'apporter de nouveaux exemples à l'appui de ces données. L'histoire de la variole et de la vaccine fournit des arguments de cet ordre... On a remarqué que l'antitoxine diphtérique ou tétanique atténue les effets de certains venins ; son action ne se limite pas aux sécrétions du bacille de Löffler ou de Nicolaïer... (1) »

Au fond — il vaut mieux l'avouer — la question reste entière, même avec la microbiologie, qui n'est après tout qu'un intermédiaire ; et nous ne saurions encore aujourd'hui exposer notre incertitude, avec plus de franchise que ne l'a fait Bretonneau : « C'est précisément, écrit-il, cette réunion de caractères qui constitue ce qu'elle (la diphtérite) a de particulier, ce quelque chose de spécial, ce « quid divinum » qui ne peut être saisi, et qui, de l'aveu d'Hippocrate, échappe à toute explication. En vain on voudrait se le dissimuler, les lois de la physique des corps organisés, trop peu connues encore, ne peuvent nous fournir une étiologie de cette disposition qu'ont les diverses plegmasies à parcourir leurs périodes successives dans un temps déterminé, à affecter de préférence un tissu et une région de ce tissu, à modifier d'une certaine manière sa texture et son aspect (2). »

Donc, en conclusion, si nous ne voulons pas nous perdre dans des discussions interminables, qui ne font qu'embrouillier

(1) A. Charrin, *Traité de pathologie générale*, t. II, p. 282 et 312, 1896.
(2) Bretonneau, *loc. cit.*, p. 379.

les questions sans jamais les résoudre, il faut systématiquement écarter d'un tableau clinique tout ce qui est hypothétique et spéculatif. C'est justement ce qu'avait fait Bretonneau pour l'angine diphtéritique, et la description qu'il a laissée d'elle est encore maintenant aussi vraie qu'au premier jour. C'est cette symptomatologie qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit, au lieu de passer son temps à discuter sur des notions de bacilles et de virulence.

Ce diagnostic clinique est déjà suffisamment difficile parfois sans aller le compliquer sans raison véritable. Ainsi on connaît le cas célèbre d'Élisabeth de Puységur, âgée de quatre ans, à laquelle Bretonneau pratiqua en 1825 une trachéotomie suivie de guérison, et chez laquelle au début il avait pensé à une *angine couenneuse commune*. A notre époque, on sait que Gillette contracta une diphtérie dont il mourut, auprès d'un enfant chez qui il avait diagnostiqué une angine blanche simple. — On est souvent embarrassé pour se prononcer, en effet, en présence de certaines angines, soit herpétiques, soit érythémateuses ou pultacées qui se rencontrent, primitives ou secondaires (après la syphilis, la rougeole, la scarlatine surtout) (1). Trousseau, puis Lasègue avaient déjà insisté sur la difficulté du diagnostic dans certaines formes herpétiques. Cadet de Gassicourt est revenu à son tour sur ce sujet : « J'aurais voulu, dit-il, tracer une ligne de démarcation précise entre l'angine diphtérique et l'herpès tonsillaire; à défaut de conclusion nette, je termine du moins par un conseil pratique : toutes les fois que vous hésiterez entre une angine herpétique et une angine diphtérique, agissez comme si vous aviez affaire à celle-ci... Vous vous épargnerez peut-être des remords (2). »

L'ère de la bactériologie n'a rien enlevé de sa valeur à ce prudent conseil : peu doit nous importer que l'angine suspecte soit à bacilles de Klebs, à streptocoques, à pneumocoques ou à cocci, etc. ; il s'agit plutôt de savoir si cette angine à pneumocoques, à cocci, à bacilles de Klebs ou streptocoques, qui peut prendre le masque de l'angine couenneuse, cryptique, herpétique, etc., évoluera ou non vers l'angine diphtéritique...

(1) Voy. Boulloche, *loc. cit.*, p. 130-38. — P. Armand-Delille, Examen bact. de la gorge dans la rougeole chez l'enfant, *Arch. de méd. des enfants*, avril 1902, p. 202-10.

(2) Cadet de Gassicourt, Maladies de l'enfance, t. III, p. 41.

Et si le moindre doute nous tient, n'hésitons pas : faisons et opérons comme s'il s'agissait d'une angine diphtéritique.

Ces considérations générales sur l'angine diphtéritique, loin d'être une simple discussion de mots, nous paraissent au contraire de réelle importance. Dans ces dernières années, beaucoup à la suite de la bactériologie, on s'est laissé entraîner à classer les affections par familles microbiennes : on a vu les pleurésies ou les méningites ou les péritonites, etc., décrites avec des symptômes différents suivant les microbes qu'on y rencontrait. La création de groupes comme les pseudo-tétanos, ou comme les pseudo-diphtéries ne sont pas d'autre nature : c'est le démantèlement d'un cadre symptomatique — admis de tout temps, à juste raison — au profit de microorganismes qui ne sont peut-être pas aussi spécifiques qu'on le prétend généralement.

Pour nous, nous considérons toutes ces classifications comme essentiellement spécieuses et fragiles ; pour dire le mot, ce sont des classifications *pathogéniques* : ce n'est point qu'elles n'aient leur intérêt et même leur utilité, mais elles ne sont pas à leur place. Du moment qu'elles prétendent suppléer les classifications symptomatiques, elles font œuvre caduque, troublent l'esprit, embrouillent les questions... C'est du moins ce que nous avons essayé de démontrer pour l'angine diphtéritique : nous y avons aussi puisé l'occasion — jamais superflue — de rendre justice une fois de plus à ce grand clinicien français qui s'appelait Bretonneau.

X

SUR LES EFFETS THÉRAPEUTIQUES DU BISMUTH ET DE SES COMPOSÉS (SURTOUT DE LA BISMUTHOSE)

Par M. le Dr B. LAQUER

Parmi les métaux qui jouent un rôle dans le traitement des maladies intestinales des enfants et des adultes, les composés à base de bismuth méritent une place distinguée, et ce ne sont autres que les cliniciens français du XIXe siècle qui en ont reconnu l'importance les premiers. Car, à côté d'Odier et de Daumeric, c'est Trousseau (1) qui a insisté le plus sur la grande valeur de la « cure à bismuth » dans le traitement du choléra nostras des enfants et de l'ulcère rond de l'estomac, tandis que les doses massives de 20 à 50 grammes par jour (au lieu de 10 grammes de la prescription de Trousseau) ont été introduites dans la pratique par Monneret pour le traitement de la dysenterie, et par Desplats pour la fièvre typhoïde. Quant à la médecine allemande, ce n'est que dans les dernières quinze années que l'attention des cliniciens a dûment été attirée sur les avantages de l'application du bismuth par les publications de Kussmaul et de Fleiner, si bien que, lors du dernier Congrès allemand de médecine interne, cette matière a été l'objet d'une discussion prolongée. Des communications (2) plus récentes, cependant, de la part de MM. Gaucher (3), Cohn (3), Solger (4), Dreesmann (5), Mühlig (5) sur les effets toxiques du bismuth ayant provoqué des études plus détaillées là-dessus, nous sommes maintenant bien renseignés sur quelques composés qui, tout en gardant les qualités thérapeutiques typiques de ce métal, y joignent une parfaite innocuité.

(1) *Clinique médicale*, t. III, p. 96.
(2) Voy. la bibliographie complète, par ordre chronologique, dans Saveliff, *Therapeutische Monatshefte*, 1894.
(3) *Therapeutische Monatshefte*, 1896.
(4) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1886, Nr 22.
(5) *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1901, Nr 6 et Nr 15.

On pensait jusqu'ici que les actions curatives du bismuth s'appuyaient sur ses qualités physiques connues, c'est-à-dire sur son poids spécifique et son insolubilité dans l'eau, et qu'une suspension de sous-nitrate de bismuth à l'eau se précipitait sur les parties les plus profondes de l'estomac, notamment sur le fond de l'ulcère et que ce précipité, en se combinant avec le mucus, allait y former une couche protectrice contre les irritations mécaniques et chimiques de la part des sécrétions gastriques. Mais d'après de nouvelles recherches expérimentales exécutées par M. Fuchs sur les actions des sels à base de bismuth et surtout de la *bismuthose* (substance albuminoïde qui contient à peu près 20 p. 100 de bismuth), il semble bien que, même pour le sous-nitrate de bismuth, l'action contre l'ulcère de l'estomac ne soit pas purement d'ordre mécanique, mais consiste plutôt dans un échange chimique. Si l'on expose une suspension de bismuthose dans de l'eau distillée à l'action de la lumière, il se forme, sur la paroi du tube d'essai, un précipité de couleur d'abord grisâtre, puis noire, lequel, dans le courant de quelques heures, va donner un miroir d'un brillant métallique. Cette réaction se fait beaucoup plus vite, si l'on y ajoute quelques gouttes d'une solution étendue de potasse caustique, tout à la façon dont se comporte une gouttelette de nitrate d'argent que l'on expose à la lumière sur du papier à filtrer; et de même qu'une solution de nitrate d'argent se précipitera sur les tissus à réaction alcaline, de même le sous-nitrate de bismuth se réduira sur les ulcérations de l'estomac, puisque toutes les conditions indispensables à une telle réaction, y sont données.

Car il suffit d'agiter un mélange de sous-nitrate de bismuth et d'albumine pure (par exemple de caséine) dans de l'eau, et d'exposer le tout à la lumière du soleil pour observer une réduction en bismuth métallique. Cette même réaction trouve des conditions encore plus favorables à l'intérieur de l'estomac, puisque, à cause de l'hyperacidité qui ne fait jamais défaut dans les cas d'ulcères gastriques, il y a toujours et du chlorhydrate de soude et de l'acide chlorhydrique libre. Ces deux corps faisant alors des échanges avec le sous-nitrate de bismuth, il se formera du nitrate de soude et un sel double soluble de chlorhydrate de bismuth et de chlorhydrate de soude, de sorte que le sous-nitrate de bismuth qui, dès l'ingestion, était déposé sur les parties profondes de l'estomac, entrera peu à peu

en solution, et, à la suite de l'action péristaltique, viendra toucher à toutes les parties de la paroi gastrique.

M. Matthes (1) et M. Fischer (2), par des expériences faites sur des lapins, ont prouvé que bientôt après l'ingestion du sous-nitrate de bismuth, il se forme un mucus très visqueux d'un gris blanc que l'on trouvera étalé sur toute l'étendue de la paroi gastrique jusqu'après quarante-deux heures, et qui contient des quantités appréciables de bismuth. M. Fuchs, en répétant ces recherches, a expérimenté sur trois lots de lapins de la façon suivante. Le premier lapin de chaque lot lui servant de témoin, reçoit une suspension de 5 grammes de sous-nitrate de bismuth à l'eau par ingestion dans l'estomac moyennant une sonde, tandis que le deuxième du premier lot reçoit 20 grammes de bismuthose (de même en suspension aqueuse), le deuxième du deuxième lot, 20 grammes d'oxyde colloïdal de bismuth dissous dans de l'eau ; le deuxième du dernier lot, une solution aqueuse de 5 grammes de phosphate de bismuth (tout fut ingéré par l'œsophage). M. Fuchs n'eut alors qu'à vérifier les données de M. Matthes et M. Fischer d'après lesquelles le sous-nitrate de bismuth se répand sur toute l'étendue de la paroi gastrique sous forme d'un mucus grisâtre et très visqueux. A l'examen microscopique, il le trouva, à l'état soluble, dans l'intérieur de la muqueuse, tandis que des points noirs isolés se caractérisaient comme des cristaux de protoxyde de bismuth. C'est donc ici déjà que nous constatons un début de réduction du bismuth, phénomène qui va en accélérant aux parties pyloriques où la réaction alcaline commence à s'établir.

La bismuthose se comporte d'une façon semblable avec une répartition plus facilitée et plus uniforme. Quant aux préparations de bismuth qui sont solubles à l'eau, on ne peut en démontrer la présence dans le mucus que par les méthodes chimiques. Ce qui est certain, c'est que dans toutes les expériences de M. Fuchs, on trouva la quantité de mucus gastrique et intestinal bien augmentée, le contenu de l'intestin étant de consistance pâteuse et de couleur noire. Il paraît donc que l'augmentation du mucus, contrairement à l'opinion de M. Bohlen (3), n'est point due à l'irritation mécanique causée par des cristaux de sous-nitrate de bismuth, mais que

(1) *Centralblatt für innere Medizin*, 1896, p. 2.
(2) *Inauguraldissertation*, Jena 1893.
(3) *Inauguraldissertation*, Jena, 1894.

nous avons ici à faire à un phénomène bien spécifique du bismuth et de ses composés.

Lorsque M. Fuchs s'avisa de produire des ulcères gastriques artificiels chez le chien, d'après le procédé de M. Matthes, et qu'il ingéra alors du sous-nitrate de bismuth par l'œsophage, il n'était, au bout de vingt-quatre heures, même en se servant d'une solution d'iodure de potassium mélangé au nitrate de cinchonine, plus du tout à même de démontrer la présence du bismuth dans le mucus gastrique; par contre à l'examen microscopique on trouvait de nombreux points noirs disséminés sur la muqueuse gastrique, l'examen chimique les déterminant facilement comme bismuth, l'examen microscopique comme des cristaux noirs. Lorsqu'on racla le dépôt formé sur l'ulcère, on y constata, à l'aide du microscope, de nombreux cristaux bien caractéristiques de protoxyde de bismuth. Une coupe, faite à travers les granulations de l'ulcère artificiel, présentait un aspect qui ressemblait absolument à une surface parsemée de cristaux de permanganate de potasse. Il s'ensuit que, dans la plupart des cas, il se forme une couche protectrice très mince de cristaux de protoxyde de bismuth sur la surface de l'ulcère et que ces derniers, à l'état d'une répartition très uniforme, avec ceux des cristaux qui ont pénétré dans l'intérieur des granulations, accélèrent la néoformation de l'épithélium.

Quant aux effets styptiques des sels de bismuth et à son action protectrice sur les parties enflammées et ulcérées de la muqueuse intestinale, il faut bien penser que les choses s'y passent de la même façon qu'à l'estomac, seulement il reste à noter qu'ici il y a encore deux autres actions qui vont se superposer, à savoir : 1° une action antiseptique (empêchant toute réduction) qui entrave la putréfaction des matières albuminoïdes, fait vers lequel Quinke (1) a dirigé notre attention le premier; 2° le pouvoir catalytique du bismuth; car d'après M. Fuchs, le protoxyde de bismuth est bien capable d'absorber l'oxygène, de le condenser ensuite et de le transmettre à d'autres substances.

Ajoutons que les rayons de Röntgen nous permettent de suivre de près les divers stades de l'ingestion, de la résorption et de la répartition du bismuth à l'intérieur de l'intestin.

(1) Voy. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1896, p. 854.

Voici donc le résumé des conclusions auquelles M. Fuchs arrive dans ses recherches sur l'action des composés à base de bismuth :

I. L'augmentation de la sécrétion du mucus, que l'on observe régulièrement après l'ingestion du sous-nitrate de bismuth, n'est point due à une irritation mécanique de la part de cristaux de protoxyde de bismuth, mais c'est bien la suite d'une influence spécifique des diverses préparations de bismuth. Bientôt après l'ingestion de celles-ci, nous retrouverons le bismuth, à l'état soluble, dans une couche de mucus qui s'étale, d'une façon uniforme, sur toute l'étendue de la paroi gastrique.

II. L'effet thérapeutique du sous-nitrate de bismuth n'est point un phénomène d'ordre physique ou purement mécanique, comme cela serait si l'action en découlait de la qualité de former une couche protectrice, mais c'est bien dû, selon la manière dont se comporte l'argent, à son pouvoir de se réduire en protoxyde de bismuth qui, en pénétrant dans le tissu granuleux, agit sur la néoformation de l'épithélium d'une manière toute spécifique, et ce n'est qu'à l'intestin seulement qu'il s'en développe une action désinfectante et catalytique.

III. La bismuthose, au point de vue de l'application pratique en médecine, paraît préférable aux autres composés à base de bismuth, parce que ce corps réagit plus énergiquement et se répartit plus lentement et plus régulièrement.

A ces résultats si favorables des recherches expérimentales sur la valeur du bismuth comme agent curatif, nous allons maintenant ajouter ce que la médecine pratique nous apprend là-dessus.

Notons d'abord qu'il y a déjà bon nombre de mémoires sur cette question, dont un, par exemple, qui sort de la clinique du professeur Erb à Heidelberg, ou un autre de la policlinique de M. Boas à Berlin, un de M. Witthauer à Halle, un de M. Pagenstecher à Wiesbaden, etc. Parmi ces communications, ce sont celles de M. Elsner, assistant à la policlinique de M. Boas qui appuient le plus ce que le Dr Laquer (1), initiateur de la bismuthose, avait avancé dès le début, à savoir que c'est la partie albuminoïde de la bismuthose qui jouit d'une

(1) Voy. à ce sujet notre mémoire : B. Laquer, *Uber Bismuthose eine neu Bismuth Eiwiassrvbindam.*

action franchement neutralisante sur les acides, notamment dans les divers types d'augmentation d'acide chlorhydrique, dans l'hyperacidité simple, dans certains cas d'hypersécrétion d'acide et dans les cas d'ulcères d'estomac compliqués d'hyperacidité. M. Elsner est d'avis que la bismuthose est bien capable de neutraliser l'acide chlorhydrique libre de l'estomac, surtout dans les cas d'hyperacidité simple, de sorte que les valeurs en acide chlorhydrique que l'on détermine après l'application du « Probefrühstück » (déjeuner diagnostique, d'après Ewald-Boas) baissent considérablement si l'on y ajoute de petites quantités de bismuthose. Quant aux résultats d'observations de clinique dans le traitement de l'ulcère rond, M. Elsner pense que la bismuthose peut rendre de grands services pendant la « cure de repos » (Ruhekur), parce que ce remède, même après une application prolongée, ne produit pas d'effets nuisibles. Puis, dans la grande majorité des cas d'ulcères d'estomac, les symptômes subjectifs cédant comme on sait au traitement ordinaire dès le commencement de la troisième semaine, il est évident que les avantages de l'application de la bismuthose n'y sauraient se montrer aussi clairement que dans les cas plus favorables qui résistent à la cure ordinaire. C'est pourquoi il est important de noter que M. Elsner a observé deux malades qui souffraient encore de fortes douleurs pendant la troisième semaine ; eh bien ! l'application de la bismuthose les a fait disparaître promptement.

Mentionnons, en passant, encore une autre remarque du même auteur d'après laquelle la bismuthose, dans la thérapeutique des diarrhées, est préférable aux autres composés à base de bismuth pour les mêmes raisons que la tannalbine l'a emporté sur le tannin simple dans la cure des catarrhes intestinaux.

Passons maintenant à la critique de la valeur thérapeutique de la bismuthose que nous trouvons dans une publication du Dr Starck, privat-docent et assistant à la policlinique d'Erb, à Heidelberg (1). Après avoir insisté sur la difficulté croissante dans laquelle nous nous trouvons quand, parmi la masse de nouveaux remèdes qu'une réclame bruyante veut imposer au médecin, il faut distinguer ceux qui présentent

(1) *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1902, Nr 47.

de véritables avantages, M. Starck exprime sa satisfaction de ce qu'il peut mettre la bismuthose dans cette dernière catégorie surtout pour le traitement des maladies infantiles.

Ce qu'il y a de nouveau là-dedans, continue-t-il, c'est que ce remède garde les qualités les plus essentielles du bismuth, à savoir les facultés astringentes et protectrices de celui-ci. Après avoir brièvement mentionné le procédé de fabrication (breveté, s. g. d. G, par la fabrique de Kalle et C° à Biebrich-sur-le-Rhin), l'auteur décrit les qualités les plus remarquables de la bismuthose et insiste sur ce que cette nouvelle préparation est tout à fait innocente, ne possédant ni odeur, ni goût stérilisable, se gonflant dans les milieux aqueux et partant très facilement émulsionnable, enfin très résistante au suc gastrique et pancréatique, ce qui sert à en prolonger l'action dans le canal intestinal. A ces notions assez précises, l'auteur ajoute les indications les plus importantes pour l'emploi de la bismuthose, à savoir les lésions inflammatoires ou ulcérées de la muqueuse gastrique et intestinale, l'hyperacidité et la dyspepsie, l'ulcère de l'estomac, les combustions et les ulcérations de la peau, et termine son résumé sur la valeur de ce médicament dans la thérapeutique en affirmant que ce n'est point son action curative sur l'ulcus ventriculi tant vantée par MM. Witthauer et Elsner qui l'a décidé à l'essayer, mais plutôt sa prétendue influence sur les catarrhes intestinaux des petits enfants. Ses observations se rapportent à 37 cas en tout, dont 10 étaient du choléra nostras, 6 des catarrhes chroniques, parmi lesquels 2 tuberculeux, 17 des catarrhes intestinaux aigus, 4 des ulcères gastriques (1).

Parmi les malades, 9 avaient dépassé l'âge de treize ans ; pour les autres, l'âge variait de huit semaines à douze ans.

Pour le dosage et la manière d'application du remède, il y a à noter qu'au commencement on en prescrivait une pincée quatre à cinq fois par jour, puis une pincée par heure, finalement à peu près 6 grammes par jour en potion. La poudre était administrée dans de l'eau ou bien digérée avec du lait, les nourrissons la prenant au biberon, soit digérée dans du lait bien chaud, soit mélangée avec du lait et de la tisane. Ce qui parut préférable à la fin, c'est l'administration en potion faite

(1) Depuis, l'auteur a encore employé notre remède dans 4 cas de plus, avec le même succès. Ce n'est qu'une seule fois, qu'un enfant de onze ans a refusé de le prendre.

de la façon suivante : 30 grammes de bismuthose sont mélangés avec une quantité égale de mucilage de gomme arabique : à ce mélange on ajoute de l'eau pour faire 200 grammes. D'où la formule :

Bismuthose.....	} āā	30 gr.
Mucilage de gomme arabique.....		
Eau stérilisée..... Q. S. pour		200 gr.

F. S. A. — 1-2 cuillerées à café par heure.

L'effet fut des plus favorables dans tous les cas de choléra nostras et de catarrhe intestinal aigu, très satisfaisant dans quatre cas d'entérite chronique; tandis qu'un cas d'entérite tuberculeuse et un cas de péritonite chronique tuberculeuse ne furent pas influencés du tout, trois cas d'ulcère de l'estomac en éprouvèrent au moins une amélioration visible; dans un cas le traitement dut être interrompu pour des raisons extérieures.

Ajoutons que dans tous les cas il s'agissait de clients qui venaient du dehors, de la ville à la consultation externe, et dont la plupart avaient déjà subi un traitement antérieur quelconque sans succès, et que, par conséquent, c'étaient presque tous des cas plus graves.

L'effet thérapeutique était vraiment surprenant dans les cas de choléra nostras, si bien qu'à l'ordinaire les vomissements et la diarrhée cessaient tout d'un coup dès le premier jour de l'application; l'appétit se rétablissait rapidement, les enfants reprenaient leurs forces bien vite et augmentaient de poids. Mais aussi parmi les cas de catarrhes gastriques spécifiques, il n'y avait pas un seul insuccès; aussi paraît-il évident que si, après l'administration de 6 grammes de bismuthose, le nombre de selles tombe de 8-10 par jour régulièrement à 2-3 par jour, cela ne peut bien tenir qu'au remède et que le hasard n'y est pour rien. Encore est-il important de mentionner que la poudre n'a été refusée dans aucun cas, pas même par les plus petits bambins qui ne prenaient plus rien du tout, notamment depuis que l'on s'est exclusivement servi de la formule citée ci-dessus; de plus, qu'on n'a jamais observé d'accidents quelconques ou d'effets nuisibles, voire après la prescription de doses comparablement aussi élevées qu'une pincée par heure. La bismuthose n'a jamais causé de nausées, mais elle a infailliblement fait cesser les vomissements les plus obstinés.

En résumant les résultats des observations du Dr Starck,

il convient de constater : 1° que la bismuthose est avant tout indiquée pour le choléra nostras, puis dans tous les cas de catarrhes gastriques, enfin dans les cas de catarrhes gastro-intestinaux aigus ou chroniques des petits enfants ; 2° que la bismuthose est préférable aux autres préparations à base de bismuth, parce que ce remède jouit d'une parfaite innocuité, que cette poudre n'est jamais refusée par les enfants, qu'enfin cette médication coûte moins cher, bien qu'elle contienne des substances faiblement nutritives ; 3° que, quant à la meilleure façon d'application, il paraît préférable de l'ordonner en potion d'après la formule mentionnée plus haut. En terminant, l'auteur insiste sur ce que, par rapport à la valeur de la bismuthose, il est entièrement d'accord avec les autres auteurs et pour son innocuité absolue et pour son influence favorable sur l'appétit, les vomissements et l'état général.

On a souvent dépassé les doses que nous venons d'indiquer. On les a montées jusqu'à 15 et 20 grammes par jour, même chez les enfants. Quand le remède n'est pas appliquable par voie buccale à cause de vomissements interminables, on peut toujours l'administrer par lavement (Manasse). Dans ces cas, on pourrait avantageusement se servir d'empois comme excipient, c'est-à-dire d'une décoction qui contient entre 10 et 20 p. 100 d'amidon. Ce même liquide peut encore rendre de grands services, quand il faut recourir au rinçage de l'estomac. L'auteur termine son mémoire avec ces mots : « Que la bismuthose est innocente et sans goût, que c'est un remède que même les petits enfants prennent facilement ; que c'est un astringent capable de produire une influence favorable sur toutes sortes d'irritations du canal gastro-intestinal des enfants (1). »

Si M. le Dr Starck insiste surtout sur la valeur thérapeutique de la bismuthose dans les catarrhes intestinaux, des observations sur des effets aussi favorables dans les processus ulcérés de l'intestin ne font pas défaut non plus. Car le professeur Lenhardtz (2), médecin des hôpitaux de Hambourg, l'a appliqué très avantageusement dans le traitement des hémorrhagies typhiques de l'intestin (3 fois 10 grammes par jour) et M. le Dr Schröder-Schömberg de même dans des cas de tuberculose intestinale.

Considérant que dans la thérapeutique de l'ulcère rond de

(1) *Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie*, Bd XIII, Heft 1.
(2) *Deutsche medic. Wochens.*, 1903, Nr 4.

l'estomac, d'après une publication de M. F. Schulz (1) sortant de la clinique médicale de Breslau, le nombre de guérisons complètes ne dépasse guère 64 p. 100, tandis qu'il y a encore une mortalité de 7, 6 p. 100, et que le nombre de récidives et d'insuccès ou bien complets ou bien partiels monte à 28 p. 100, il nous paraît légitime ce que M. Schulz avance quand il demande l'application de nouvelles méthodes de traitement : c'est donc ici que les avantages du nouveau composé de bismuth sautent aux yeux et la bismuthose nous semble un moyen des plus propres à combler ce trou, très apte à chasser cette peur des grandes doses de bismuth ; et en permettant le traitement précoce des cas d'une hyperacidité légère, elle est surtout capable d'empêcher que ceux-ci ne se transforment en cas d'ulcères graves ; c'est enfin un remède des plus efficaces pour entraver la grande mortalité infantile, ce fléau des grandes villes, lequel en décime la population plus que ne le font toutes les autres maladies infectieuses mises ensemble.

En terminant, nous remercions notre confrère et ami, le Dr Dunschmann, de ce qu'il a bien voulu nous aider dans la rédaction de ce mémoire.

(1) *Zeitschrift für Tuberculose u. Heilstätten-Wesen*, Bd III, Heft 4.

RECUEIL DE FAITS

I

UN CAS DE MALADIE D'ADDISON

AVEC INTÉGRITÉ DES CAPSULES SURRÉNALES

Par M. le Dr RICHON,
Ancien chef de Clinique médicale.

Les observations de maladie d'Addison authentique, dans lesquelles les capsules surrénales ont été trouvées complètement intactes, sont dès maintenant assez nombreuses pour justifier certaines restrictions apportées à la théorie exclusivement glandulaire de la maladie bronzée.

Il est manifeste d'autre part que les lésions nerveuses, invoquées en pareil cas pour expliquer le syndrome, sont encore très imprécises, et que leur fréquence et leur valeur pathogénique réelle sont trop difficilement appréciables pour justifier une théorie purement nerveuse.

Voici un fait de cet ordre, caractérisé par l'intégrité anatomique des capsules accompagnant un syndrome addisonien typique, que M. le professeur agrégé Haushalter a bien voulu nous permettre d'étudier (1) :

Observation. — M. L..., petite fille de dix ans, entre au service le 13 juin 1899.

Le père est mort à cinquante et un ans, tuberculeux, après six mois de maladie. La mère a quarante et un ans, est bien portante. Sur six enfants, deux sont morts en bas âge et un mort-né. La malade est maigre et chétive depuis son enfance, mais les symptômes actuels ne datent que des deux derniers mois. Depuis cette époque, l'enfant se plaint de fatigue continuelle ; elle est toujours assise ou couchée, constamment triste ; il lui est impossible de suivre les classes.

L'inappétence est presque totale ; le ventre est un peu douloureux, elle

(1) *Soc. de méd. de Nancy*, 14 mai 1902 ; *Rev. méd. de l'Est*, 1er août 1902.

ne vomit pas. Au sujet de la pigmentation de la peau, qui apparaît au premier abord, voici les renseignements fournis par la mère : cette teinte foncée de la peau a toujours existé, mais depuis le début de la maladie, la pigmentation s'est accentuée à la face et surtout aux mains, s'accompagnant sur ces dernières de nombreuses crevasses. L'enfant habite d'ailleurs constamment la ville et n'a jamais été soumise à une insolation prolongée. Son père était blond, sa mère a les cheveux châtains; mais le grand-père maternel et une grand'tante maternelle avaient, paraît-il, une coloration foncée remarquable des téguments.

De taille normale, la petite malade a l'aspect d'une Cyngalaise. Les cheveux et les yeux sont de couleur brune. Sur la face, le front et la commissure des lèvres sont particulièrement foncés. Sur le tronc, le dos, les flancs et aux aines, la pigmentation est très accentuée. Enfin le dos de la main a la teinte chocolat, allant en s'atténuant vers le poignet, alors que la face palmaire a gardé sa teinte habituelle. La muqueuse buccale semble plutôt décolorée.

L'enfant reste fatiguée et triste, l'appétit à peu près nul. Sous les clavicules, on note un son bref et une expiration accentuée. Le cœur, le foie et la rate n'offrent rien d'anormal.

Après quatorze jours d'observation, on fait une injection sous-cutanée d'extrait de capsules surrénales, qui provoque beaucoup d'agitation et même des vomissements. Devant ces résultats, on se contente de faire ingérer l'extrait à la dose de 3 ampoules par semaine pendant cinquante jours environ. Vers le vingtième jour du traitement, on remarque une modification favorable de l'état psychique, une atténuation de l'asthénie.

La malade quitte le service à la fin de ce traitement, nettement améliorée : l'appétit est meilleur, la gaîté et l'entrain sont revenus, le ton général de la pigmentation cutanée s'est certainement atténué.

Trois mois et demi après sa sortie, l'enfant revient au service faire un séjour d'un mois. A ce moment, *la pigmentation de la face a presque totalement disparu* et la teinte foncée de la peau n'existe plus guère que sur la nuque, le dos, le ventre et la face dorsale des doigts. L'embonpoint est suffisant, l'état d'asthénie antérieur a disparu. Cependant vers le milieu de ce séjour, on croit remarquer que le pigment reparaît sur les doigts, le nez, la commissure muqueuse des lèvres, les tempes.

Elle rentre au service pour la troisième fois le 26 mai 1900. Peu après sa dernière sortie de l'hôpital, elle a été prise assez brusquement de *vomissements avec douleurs abdominales* et s'est mise à tousser. Elle garde presque constamment le lit. Pendant trois mois consécutifs, elle a vomi tous les jours, cinq ou six fois par jour ; elle se nourrit à peine, la soif est vive, la diarrhée permanente, de teinte jaunâtre et d'odeur très fétide ; enfin l'amaigrissement général et la pigmentation auraient subi un accroissement marqué depuis quinze jours.

Maintenue à l'hôpital, la petite malade, très amaigrie, d'aspect triste et souffreteux, constamment assise, les extrémités refroidies, ne tousse pas et ne vomit plus, mais se nourrit à peine. L'auscultation donne des signes d'induration bilatérale comme à son premier séjour. La pigmentation a nettement foncé, la muqueuse du voile du palais est jaunâtre.

On recommence de suite l'administration de la surrénaline en ingestion. Néanmoins, l'état reste grave, la diarrhée et les vomissements reprennent de plus belle, la coloration s'exagère sur les doigts et sur le ventre, puis dans le dos et les plis génito-cruraux. Après un mois, l'œdème apparait aux membres inférieurs, le ventre est très douloureux. La tempéra-

ture oscille dans les dernières semaines entre 37° et 39°. La malade meurt le 31 juillet 1900.

Autopsie : *Poumons.* — Infiltration tuberculeuse des lobes supérieurs droit et gauche; quelques fausses membranes fibrineuses sur la plèvre droite.

Ganglions bronchiques nombreux, mais petits, non caséeux; l'un d'entre eux, plus volumineux, crétacé.

Cœur. — Un peu d'épanchement dans le péricarde; muscles et valvules d'apparence normale.

Foie. — Gros, très mou, teinte mastic. La *rate* de volume normal, pâle.

Intestin. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule 200 grammes de liquide fétide avec quelques fausses membranes; ce même liquide remplit tout le petit bassin.

Des ulcérations circulaires existent dans les 40 derniers centimètres de l'iléon et une perforation de la dimension d'une lentille à 5 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Les ganglions mésentériques sont volumineux et rosés à la coupe.

Reins et capsules surrénales. — Les reins sont congestionnés. Les capsules surrénales ne semblent présenter aucune lésion apparente. La glande et le tissu graisseux voisin ont leur aspect normal, la vascularisation ne semble pas augmentée.

Examen histologique. — Des coupes (à la paraffine) faites à tous les étages de la capsule surrénale nous donnent les renseignements suivants : l'aspect général des différentes zones n'est pas modifié. L'enveloppe conjonctive a ses dimensions habituelles, ses vaisseaux non dilatés ont leur paroi normale; dans un dédoublement de l'enveloppe se voient quelques « ilôts aberrants de substance capsulaire » (Alezais et Arnaud). Le tissu conjonctif de soutien n'est pas augmenté. Les diverses zones du parenchyme ont leur aspect caractéristique, les éléments cellulaires ne sont pas surchargés de graisse, leur zone nucléaire est parfaitement nette. Aucun signe de dilatation vasculaire, de diapédèse, de néoformation conjonctive.

On ne découvre pas le plus petit îlot de dégénérescence cellulaire. La veine centrale a son aspect normal.

On ne peut mettre en évidence aucun élément microbien.

Ganglion semi-lunaire et ganglions du plexus solaire.

Deux masses ganglionnaires avaient été prélevées à l'autopsie : l'une d'elles contenait un ganglion semi-lunaire; l'autre comprenait surtout de petites masses ganglionnaires, annexes des nerfs sympathiques de la région, et des ganglions lymphatiques. L'examen a porté sur ces deux pièces à l'aide des procédés habituels.

Le ganglion semi-lunaire : la capsule a son épaisseur habituelle, les travées qui pénètrent dans l'intérieur du ganglion sont minces, excepté en un seul point où des *traînées conjonctives assez épaisses pénètrent jusqu'au centre.* Les éléments cellulaires sont bien colorés, le noyau apparent; les faisceaux de fibres qui traversent le ganglion ont leur aspect normal.

Les vaisseaux sont nombreux sur les coupes, mais leur paroi est normale. Les *petits nerfs* et les *ganglions annexes* paraissent intacts.

Sur toutes les coupes se montrent des *ganglions lymphatiques volumineux,* entourant, sans les comprimer apparemment, les ganglions nerveux et les nerfs. Ils ne sont *pas caséeux* et la coloration de Ziehl ne montre *aucun bacille de Koch.* Leur territoire est très étendu, par rapport à celui du ganglion semi-lunaire. Les vaisseaux sanguins ne sont pas modifiés. Le

tissu conjonctif dans leur voisinage nous paraît être en abondance égale à celui qui existe dans d'autres ganglions semi-lunaires, pris pour comparaison.

Il est facile de retrouver dans l'histoire clinique précédente un syndrome addisonien authentique.

L'asthénie profonde, accompagnée de dépression psychique et d'inappétence, constitue le symptôme initial. La pigmentation, qui survient vers la même époque, ne fait, il est vrai, qu'exagérer un état habituel du tégument; mais ses variations, ses atténuations et ses renforcements, son siège sous forme de placards limités en certaines régions, en montrent bien le caractère addisonien. Enfin les troubles digestifs, si caractérisés chez l'addisonien jeune, viennent compléter le syndrome habituel, bien que ces symptômes trouvent ici en partie leur explication dans l'existence de lésions intestinales. Enfin, les résultats de l'opothérapie surrénale elle-même fournissent une indication importante : cette médication, de valeur si inégale suivant les cas, a modifié chez notre malade et les phénomènes nerveux et la pigmentation cutanée. Tout cet ensemble de faits caractérise donc une forme assez rapide de maladie bronzée, avec prédominance des phénomènes d'asthénie, de la pigmentation, des troubles digestifs, sur les manifestations douloureuses, toutes choses qu'il est habituel de noter dans l'enfance.

Or, l'autopsie nous montra, nous l'avons vu, l'absence des lésions organiques, presque caractéristiques en pareil cas.

Si l'on sait d'une façon certaine que la tuberculose ou une lésion quelconque des capsules surrénales peut exister sans donner lieu à aucune manifestation addisonienne, il est non moins bien établi que l'intégrité parfaite des capsules peut accompagner une maladie bronzée authentique.

On cite généralement dans cet ordre d'idées, d'ailleurs comme des cas exceptionnels, ceux de Greenhow, de Jürgens, de Raymond, de Brault et Perruchet (1). Quand la lésion capsulaire manque totalement, l'attention de l'observateur se porte naturellement vers la recherche des lésions nerveuses; tous ces cas forment d'ailleurs le faisceau d'arguments le plus sérieux en faveur de la théorie nerveuse de la cachexie addisonienne.

Nous mentionnons particulièrement le fait observé par Brault et Perruchet, en raison des rapports qu'il présente avec le nôtre: les capsules étaient intactes, à part un léger degré d'infiltration conjonctive sur l'une d'elles; l'un des ganglions semi-lunaires portait,

(1 Brault et Perruchet, Maladie d'Addison sans lésions apparentes des capsules surrénales, tubercule accolé au ganglion semi-lunaire droit. *Sem. médic.* 8 juin 1892.

accolée à sa gaine, une petite *masse tuberculeuse*, montrant la présence indubitable du bacille spécifique, et qui avait entraîné dans l'intérieur du ganglion des modifications légères, consistant en une raréfaction des cellules, en une diminution de leur colorabilité, altérations dont l'importance pathogénique est difficile à évaluer.

Nous avons comparé nos coupes à d'autres pratiquées sur un *ganglion semi-lunaire d'un enfant de sept ans, mort de tuberculose pulmonaire et intestinale*, et sur un ganglion semi-lunaire d'un enfant plus jeune, mort d'une affection aiguë. Ces ganglions différaient peu de celui de l'addisonien, les groupes cellulaires étaient cependant *plus fournis* ; mais, chez l'enfant mort de tuberculose pulmonaire et intestinale, c'est-à-dire avec les *mêmes lésions organiques* que notre addisonien, le ganglion examiné portait, comme chez ce dernier, au contact de sa gaine, une *masse ganglionnaire lymphatique*, non caséeuse.

Les modifications constatées dans notre cas se bornent donc à une faible diminution de nombre des éléments cellulaires, à une infiltration conjonctive très limitée d'une partie du ganglion, à l'accolement de masses lymphatiques assez volumineuses, non caséeuses.

La portée de tous ces faits est difficile à apprécier. Les lésions nerveuses signalées dans la maladie d'Addison n'ont d'importance au point de vue de leur rôle pathogénique possible, qu'autant qu'elles existent isolément, en dehors de toute lésion des capsules. Il est en effet prouvé expérimentalement (1) que la décapsulation entraîne des *dégénérescences ascendantes* du plexus solaire, du sympathique abdominal et même de la moelle, qui sont alors *secondaires* à la suppression de la glande.

Des lésions analogues doivent pouvoir apparaître aussi secondairement à des lésions organiques plus ou moins étendues de la capsule. Or, dans beaucoup des faits observés, regardés comme favorables à la théorie nerveuse, les lésions des fibres ou des ganglions coïncident avec des altérations capsulaires ; elles portent le plus fréquemment sur le plexus solaire, les petits ganglions de la région et le ganglion semi-lunaire, plus rarement sur le splanchnique, sur la moelle, ou même sur les ganglions intra et péricapsulaires (2). L'autre catégorie de faits, la seule qui nous intéresse ici, comprenant les observations où le système nerveux paraît seul atteint, est infiniment plus intéressante. Un de ces faits, le plus caractéristique, est celui de Raymond : à côté des capsules surrénales intactes, existait une sclérose du plexus solaire englobé

(1) Boinet, Recherches expérimentales sur la pathologie de la maladie d'Addison. *Revue de médecine*, 1897.

(2) Alezais et Arnaud, Étude sur la tuberculose des capsules surrénales et ses rapports avec la maladie d'Addison. *Revue de médecine*, 1891.

dans des masses ganglionnaires d'un lymphadénome (1). A cette constatation, on peut opposer, il est vrai, des faits contradictoires, comme cette pièce de Laignel-Lavastine, présentée à la Société anatomique le 9 janvier 1903 : un ganglion semi-lunaire infiltré de masses épithéliomateuses, secondaires à un cancer de la région pylorique, en l'absence de tout symptôme addisonien. Certaines expériences physiologiques mettent particulièrement en relief l'importance du système nerveux capsulaire ; telles sont celles de Jacoby (2), établissant des relations étroites entre la capsule, le rein et l'intestin, au point que certains symptômes de la maladie bronzée, tels que le météorisme, la constipation, la diarrhée tardive, peuvent être réalisés, expérimentalement, par irritation ou destruction de certains plexus sympathiques. Ces constatations mettent bien plus en relief le rôle des altérations nerveuses dans la production de *quelques symptômes*, que leur importance comme facteurs de la maladie elle-même. C'est probablement de cette façon qu'il convient d'interpréter les faits où les *lésions nerveuses et capsulaires coexistent*; ces dernières gardent toute leur importance pathogénique et entraînent secondairement des altérations d'origine ascendante. Quand le système nerveux paraît seul atteint, l'explication du véritable rôle de ses altérations est difficile et la question de pathogénie reste en suspens.

Il faudrait connaître avant toute discussion l'état exact du sympathique chez les non-addisoniens, dans une foule d'autres maladies, particulièrement dans les tuberculoses à localisations abdominales, afin de savoir si les lésions observées sur lui chez les addisoniens ont une signification quelconque.

L'intérêt principal des faits, comme celui que nous rapportons, réside surtout, nous semble-t-il, dans la constatation de l'intégrité capsulaire, coïncidant avec un syndrome addisonien typique.

(1) Raymond, Un cas de maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales et altérations sclérreuses de l'un des ganglions cœliaques. *Soc. médic. des hôpitaux*, 1892.

(2) Chantemesse et Podwyssotski, Les processus généraux, ch. VII, p. 301.

II

LA CURE MARINE DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Par M. le Dr Charles LEROUX,
Médecin en Chef du dispensaire Furtado-Heine (1).

J'ai montré à plusieurs reprises (2) les excellents résultats qu'on obtenait par le traitement marin prolongé, dans les tuberculoses locales chirurgicales. J'ai montré par de nombreuses statistiques qu'on pouvait obtenir 61 p. 100 de guérisons; que ces guérisons étaient pour la plupart définitives, puisque sur 98 malades sortis des hôpitaux marins (Banyuls-sur-Mer et Saint-Trojan) que j'ai pu retrouver après quatre, six et même dix ans, 70 sont restés guéris.

La plupart des hôpitaux marins pourraient fournir des statistiques identiques.

La preuve est donc faite aujourd'hui; le traitement marin guérit les tuberculoses locales chirurgicales, sous deux conditions toutefois :

1° Qu'il soit appliqué le plus tôt possible, dès le début de l'affection.

2° Qu'il soit prolongé sans interruption jusqu'à guérison complète.

A ce prix seul on obtiendra des guérisons durables.

Aujourd'hui je viens vous présenter un cas de guérison complète et définitive d'une fillette atteinte de *péritonite tuberculeuse grave*. Cette observation est importante et je vous demande la permission de vous la rapporter dans ses principales phases.

Il s'agit d'une enfant de onze ans, née d'une mère saine et bien portante, et d'un père mort il y a quelques années de tuberculose greffée sur un alcoolisme ancien.

Bien portante jusqu'à l'âge de onze ans, elle a été prise en janvier 1901 de douleurs du ventre, de fièvre, de constipation et de vomissements, avec alternatives d'amélioration et d'aggravation pendant un mois. En février 1901, le ventre se ballonne, les vomissements deviennent incoercibles, les douleurs vives par accès; la fièvre s'allume, oscillant entre 38° le matin et 39° ou 40° le soir.

(1) Communication au Congrès de thalassothérapie (Biarritz, avril 1903).
(2) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 2e session, 1891.
Congrès international des bains de mer, etc. (Boulogne-sur-Mer, 1894).
Congrès international de médecine, 1900 (section des maladies de l'enfance).

Dès cette époque, le médecin consulté déclare qu'il s'agit très certainement d'une péritonite tuberculeuse. Divers traitements prescrits soulagent l'enfant sans améliorer son état.

Vers la fin de mars, la situation s'aggravait, je fus appelé en consultation, et le 31 mars 1901, je pus constater l'état suivant :

Enfant maigre, décharnée; la maigreur des membres contraste avec le volume du ventre; langue saburrale, fièvre constante, vomissements, intolérance absolue pour tous les aliments, constipation opiniâtre.

Le ventre est volumineux, ballonné, offrant une circulation veineuse sous-cutanée très développée; il est dur à la palpation, avec des zones de sonorité exagérée à la périphérie (gros intestin, estomac) et une matité, notable dans toute la région périombilicale (épiploon, intestin grêle); à la palpation, douleur modérée; sensation d'une vaste plaque indurée irrégulière, véritable gâteau entéro-épiploïque; pas d'ascite; foie sain, rate normale, ganglions inguinaux.

On constate de plus à la base gauche une zone peu étendue de pleurésie avec léger épanchement; les sommets sont sains, le cœur normal. Les urines sont troubles, épaisses, fébriles, sans albumine. Rien ailleurs.

Le diagnostic s'imposait : péritonite fibro-caséeuse classique, sans ascite (au moins au moment de mon examen).

Le traitement a consisté en application en permanence de compresses humides à 37°, en injections profondes, à doses progressives, d'huile gaïacolée jusqu'à un gramme par jour; viande crue 120 grammes; œufs crus 5 à 6 par jour.

Jusqu'au 20 avril, l'amélioration est fort lente. A partir de cette époque, les vomissements diminuent, permettant une alimentation légère; la fièvre tombe progressivement. L'état du ventre ne se modifie en rien. Quarante injections d'huile gaïacolée ont été pratiquées. Le 15 juin, l'accalmie paraît complète.

La fièvre a cessé, ainsi que les vomissements. Dès lors, l'enfant est envoyée au bord de la mer, malgré la gravité de son état. Elle pesait alors 27 kilogrammes.

Arrivée à Grandcamp (Calvados), la malade subit au bout de quelques jours une nouvelle poussée aiguë avec douleurs abdominales, fièvre, vomissements, etc., qui nécessita une nouvelle série d'injections d'huile gaïacolée. Une accalmie survint et on put alors soumettre l'enfant à une alimentation régulière par la viande crue, les œufs, le lait, etc. Elle passait toutes ses journées allongée sur le bord de la mer; tous les jours on pratiquait une lotion d'eau de mer chaude.

Dans le courant d'août, on constate la présence d'une légère ascite ; le ventre paraît moins dur, le gâteau fibro-caséeux moins volumineux; les fonctions gastro-intestinales deviennent meilleures ; l'état général s'améliore, l'enfant commence à engraisser et à prendre un bon facies.

Elle séjourne à la mer jusqu'au 15 octobre; elle quitte Grandcamp très améliorée, pesant 31 kilogrammes; elle avait donc augmenté de 4 kilogrammes en quatre mois de séjour.

De Grandcamp, la fillette est dirigée vers Antibes ; le traitement consiste à passer la journée assise ou allongée au bord de la mer; à prendre tous les jours un bain de mer chaud; on continue la suralimentation et le repos absolu.

Dès le mois de février, l'enfant pouvait marcher sans fatigue, sans douleur, sans fièvre.

En juin, la malade retourne à Grandcamp, où elle reste jusqu'à fin septembre 1902. Au mois de juillet, elle pesait 41 kilogrammes.

A son retour de Paris, en septembre 1902, j'ai pu l'examiner; l'état général était excellent, la mine rosée, le teint frais; localement le ventre avait repris toute sa souplesse, et il ne restait à la palpation pas le moindre phénomène perceptible; les fonctions gastro-intestinales étaient normales et la guérison complète.

Voici en somme un cas de péritonite fibro-caséeuse grave, qui en l'espace de quinze mois est complètement guérie. Bien que l'enfant ait été traitée au début par les injections profondes de gaïacol qui exerce sur le processus tuberculeux abdominal une action très favorable (j'en ai recueilli plusieurs observations à mon dispensaire), il n'est pas douteux que l'amélioration est devenue surtout manifeste à partir du moment où l'enfant a été soumise à la cure marine. L'augmentation du poids, qui passe de 27 kilogrammes au début à 41 kilogrammes en quinze mois, est la preuve indiscutable de l'influence favorable exercée par le séjour à la mer, sur la nutrition générale. Enfin la *restitutio ad integrum* de l'abdomen est un fait remarquable.

Je sais bien qu'il a été publié de nombreux exemples de guérisons de péritonite tuberculeuse, mais la forme caséeuse est ordinairement d'un pronostic plus sérieux que la forme ascitique, plus susceptible de guérison.

Dernièrement, Comby (1) relatait un certain nombre de cas de guérison de péritonite tuberculeuse par le traitement médical seul, aidé du séjour à la mer ou à la campagne.

Il n'en est pas moins vrai que l'influence de la cure marine dans l'observation que nous vous présentons a été considérable.

En présence de ce fait, bien observé et suivi pendant de longs mois, il y a lieu d'attirer l'attention sur les résultats qu'on pourra obtenir par la cure marine prolongée dans le traitement des péritonites tuberculeuses de l'enfance.

Avec ce seul cas, je ne puis assurément fixer les indications de cette cure, mais en m'appuyant sur les enseignements que l'expérience a déjà fournis relativement aux tuberculoses locales chirurgicales, je puis dire qu'il faudrait envoyer à la mer les formes nettement localisées à l'abdomen, sans généralisation; et les y envoyer aussitôt que les accidents aigus présentent une période de calme. Sous l'influence du traitement marin joint à la cure d'air, de repos et de suralimentation, on obtiendra, j'en suis convaincu, des résultats excellents et probablement supérieurs à ceux que donne l'intervention chirurgicale.

(1) *Archives de médecine des enfants*, n° 10, octobre 1902.

REVUE GÉNÉRALE

HYGIÈNE SCOLAIRE

Il y a quelque temps, une commission avait été instituée au ministère de l'Instruction publique en vue d'étudier les mesures à prendre contre la propagation de la tuberculose dans les écoles. Cette commission, après avoir beaucoup travaillé, a émis des vœux et formulé des prescriptions qui viennent de se traduire par une circulaire très importante de M. Chaumié, ministre de l'Instruction publique, à tous les recteurs d'Académie de France.

La prophylaxie de la tuberculose dans les établissements d'instruction comporte deux ordres de mesures: 1° les unes ont pour but de fortifier l'organisme de l'enfant, de le rendre moins vulnérable; 2° les autres visent à éloigner les risques de contagion.

Pour remplir la première indication, il faut d'abord s'occuper du milieu scolaire (bâtiments, mobilier, salles d'étude, balayage, soins de toilette, etc.). Tous les bâtiments scolaires doivent recevoir en abondance l'air et la lumière; on ne tolérera, dans leur voisinage, aucun établissement nuisible. Le sol doit pouvoir être lavé fréquemment à grande eau (bois, carrelages, etc.). L'eau de lavage doit se rendre directement à l'égoût ou dans les fossés de la route.

Les matériaux utilisés pour la confection du sol scolaire doivent être lisses, imperméables et résistants pour empêcher les poussières d'adhérer à leur surface, pour faciliter le lavage et prévenir la détérioration qui pourrait résulter de lavages et brossages répétés. On peut utiliser, pour la structure du sol, le grès céramc, les carreaux, les pavés de verre ou de bois bien jointés.

Pour éviter le refroidissement, on pourra placer des *planches mobiles* sous les pieds des élèves.

Les *murs* doivent pouvoir être lavés à grande eau, la peinture à l'huile convient dans ce but. Les *sièges* et *tables* seront établis de

façon à pouvoir être lavés en totalité. Les tables simples seront préférées aux pupitres. Sièges et tables seront supportés par des pieds de fonte, sans ornements, ni moulures.

Les *amphithéâtres* seront construits de telle sorte que les dessous, sans rien recevoir, puissent être aisément nettoyés. Toute salle d'école sera munie d'un *poste d'eau* qui desservira un lavabo et un crachoir, ce dernier contenant des substances désinfectantes (lysol, eau de javelle, phénol à 5 p. 100, eau formolée à 2 p. 100). On empêchera les écoliers de porter à leur bouche crayons et porte-plumes, de laver les ardoises avec leur salive, etc. En tout cas, ardoises, crayons et porte-plumes doivent être individuels.

Les *livres* ayant appartenu à des tuberculeux ou à des enfants atteints d'autres maladies transmissibles, seront désinfectés (les livres ouverts en éventail séjourneront pendant vingt-quatre heures dans une caisse close en présence du formol).

L'*aération* devra se faire en toutes saisons par l'ouverture large des portes et fenêtres, dans l'intervalle des classes.

Le *balayage à sec est interdit*; il est inefficace, parce qu'il déplace les poussières sans les enlever; dangereux parce qu'il soulève et répand dans l'atmosphère les poussières chargées de microbes, et en particulier de bacilles de la tuberculose.

On emploiera le balayage quotidien avec la *sciure de bois humide* qui empêche les poussières de se soulever et de se disséminer, ou bien le nettoyage avec la toile humide. Chaque semaine, on devra nettoyer, laver et brosser le sol. Chaque année, à Pâques et aux grandes vacances, les murailles devront être lavées.

Quand une salle d'école est utilisée pour les cours d'adultes, on leur interdira de cracher à terre. Il est désirable que l'école ne serve pas aux réunions publiques; quand elle aura été souillée par ces réunions, on fera laver à grande eau et brosser le sol aux frais de la commune.

Internats. — Mêmes soins que pour les externats. Dans les salles d'études, on devra fréquemment laver les armoires à livres, et pendant les vacances, refaire les peintures, etc.

Aucun livre provenant d'un tuberculeux ne pourra être donné à un autre élève sans avoir été soumis à une désinfection efficace. On recommande la désinfection par le formol. Mais cela est-il suffisant? Et accepterions-nous, médecins, que nos enfants se servissent de livres, même désinfectés, ayant appartenu à des tuberculeux? Le sol et les murailles des *réfectoires* doivent être facilement et fréquemment lavés. Le sol doit toujours être carrelé, planches mobiles sous les pieds des élèves.

Il ne doit pas y avoir, dans les réfectoires, de vases *ouverts* contenant l'eau potable; tout réservoir d'eau doit être couvert pour éviter la chute des poussières. Les couverts, après chaque repas,

seront lavés à l'eau bouillante. Le *lait* doit être bouilli. A chaque réfectoire sera annexé un *lavabo* ; les élèves devront se laver les mains avant le repas. On ne doit réunir, dans un *dortoir commun*, que les tout jeunes enfants ; à partir de douze ou treize ans, chaque élève doit avoir sa chambre et chaque chambre son lavabo. Ces chambres individuelles s'imposent dans les écoles normales, surtout pour les filles.

A défaut de cette organisation, les lavabos doivent être aménagés de façon que les élèves puissent s'isoler pour leur toilette intime. On doit exiger et contrôler les *soins de la toilette* ; l'usage fréquent des *bains* et *bains-douches* est très recommandé.

Dortoirs ou chambres auront un sol en plancher non ciré, murs peints à l'huile; interdit l'époussetage des murs et du mobilier. Pas de tapis, mais descente de lit permise. Pas de rideaux de lit; lits de vitrage seulement aux fenêtres.

Les water-closets doivent être propres et commodes, afin que les élèves n'aient pas de répugnance à s'y rendre. Cela est très important et nous soulignons cette prescription qui n'était pas superflue. La saleté des *privés* est un des souvenirs les plus amers de nos années de collège.

Personnel. — Nul ne pourra être admis comme maître, s'il n'a préalablement subi un examen médical. On éliminera tout candidat ayant des symptômes de lésions tuberculeuses des poumons. Il importe de soumettre les candidats à la visite médicale avant qu'ils aient acquis aucun droit. Quand la tuberculose apparaîtra chez un maître, on le mettra en inactivité avec traitement soumis à la retenue pendant le temps nécessaire à la guérison. Il ne pourra reprendre ses fonctions qu'après un examen médical. Cet examen médical doit être imposé à toute personne suspecte de tuberculose, et l'on doit également imposer aux malades toute mesure prophylactique jugée nécessaire à la préservation de son entourage (usage du crachoir individuel ; mise en congé...).

La fréquence de la tuberculose chez les jeunes filles des écoles normales et chez les professeurs-femmes nécessite une application particulièrement rigoureuse des règles précédentes.

Les serviteurs. — Les règles précédentes s'appliquent au personnel des serviteurs. Nul ne doit être admis comme serviteur dans un établissement d'enseignement, s'il n'a été soumis à un examen médical à l'entrée. Cet examen médical doit être renouvelé chaque fois qu'un serviteur sera suspect de tuberculose.

Tant serviteur tuberculeux doit être rigoureusement éliminé du service des établissements d'enseignement.

Les élèves. — La tuberculose pulmonaire ouverte, contagieuse, est relativement rare chez l'enfant. On peut donc aisément prendre

des mesures à l'égard des écoliers atteints de telles lésions.

Aucun enfant atteint de lésions tuberculeuses ouvertes contagieuses (lésions pulmonaires ouvertes avec toux et expectorations chargées de bacilles) ne doit être admis à l'école.

Dans les écoles primaires, l'instituteur signalera les suspects à l'inspecteur primaire qui fera procéder à leur examen médical.

Dans les internats, chaque élève doit avoir une *fiche sanitaire individuelle* portant indication trimestrielle du poids, de la taille et du périmètre thoracique.

Lorsque les données de cet examen indiqueront un développement défectueux de l'enfant, il y aura lieu de faire procéder à son examen médical et d'avertir sa famille.

On consignera sur cette fiche sanitaire toutes les indispositions dont l'élève sera atteint.

La plupart des prescriptions contenues dans cette circulaire, dont nous n'avons pas donné le texte intégral, sont excellentes et seront approuvées par tous les médecins. Nous passons sur les critiques de détail.

Reste l'application, la réalisation des mesures suggérées par la commission compétente et ordonnées par le ministre. Le sort de cette circulaire ne différerait pas de celui de ses aînées, si la vigilance des pères de famille et des ligues de prophylaxie tuberculeuse venait à se relâcher. C'est là le point important.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Tubercular peritonitis in early life, with especial reference to its treatment by the laparotomy (Péritonite tuberculeuse dans le premier âge, et spécialement son traitement par la laparotomie), par le Dr Th. Morgan Rotch (*The Journ. of the Amer. med. Association*, 10 janv. 1903).

Depuis longtemps on sait que la laparotomie peut guérir certains cas de péritonite tuberculeuse qui auraient résisté à tout autre moyen.

Au point de vue étiologique, souvent obscur, la péritonite tuberculeuse peut être primitive, quoiqu'elle soit ordinairement secondaire à la tuberculose des ganglions mésentériques. Elle peut aussi être secondaire à la tuberculose d'autres organes (intestins, poumons, ganglions lymphatiques divers). Elle peut survenir au cours de maladies infectieuses diverses, notamment les fièvres éruptives.

Au point de vue anatomique, le processus consiste dans la formation de tubercules miliaires sur le péritoine, donnant lieu à des épaississements caséeux, à des nodules, à des adhérences, etc. Ces lésions peuvent être ou ne pas être accompagnées d'effusion dans la cavité péritonéale. Le liquide peut être séreux, séro-purulent ou purulent, en quantité variable, ordinairement abondante.

On peut distinguer trois formes : 1° tuberculose miliaire avec ascite aiguë ou subaiguë ; 2° forme fibreuse chronique généralement sans ascite ; 3° forme caséeuse et ulcérative, avec fièvres et symptômes graves.

Le clinicien doit se poser plusieurs questions : 1° y a-t-il tuberculose du péritoine ; 2° quelle en est la forme ; 3° est-elle isolée ou accompagnée d'autres localisations tuberculeuses, est-elle secondaire à la tuberculose du poumon ; 4° quelle forme est curable ; 5° quelle est l'indication de la laparotomie.

S'appuyant sur les cas observés depuis dix-huit ans à l'hôpital de Nourrissons et à l'hôpital d'Enfants de Boston, le Dr Rotch répond à ces différentes questions.

Quand il n'y a pas de fièvre, on peut user de la tuberculine pour le diagnostic. La tuberculose admise, il convient de chercher s'il y a d'autres localisations, ce qui est très difficile chez l'enfant. On pourra examiner les mucosités recueillies dans la gorge, l'urine en cas de tuberculose rénale, etc.

La tuberculose péritonéale, surtout dans ses formes inflammatoires, est plus commune dans la seconde que dans la première enfance. Chez les nourrissons, il est plus ordinaire d'observer une tuberculose miliaire

du péritoine au cours d'une tuberculose généralisée, sans symptômes de péritonite. Au contraire, dans la seconde enfance, l'inflammation péritonéale est assez localisée pour constituer une maladie propre, la *péritonite tuberculeuse chronique* (de un an et demi à quatre ans). C'est cette forme qui relève de la laparotomie. Le cas le plus favorable est celui de la tuberculose miliaire avec ascite; le moins favorable à la laparotomie est le processus fibreux, surtout s'il n'est pas accompagné d'ascite.

Au-dessous d'un an, le pronostic est plus grave que plus tard. Il est favorable quand il y a ascite, l'épanchement indiquant que le processus est peu avancé. Quand on sent des masses fibreuses, on peut opérer, à moins qu'il n'y ait de la tuberculose ailleurs. Dans la forme ulcéreuse, il ne faut pas opérer.

Dans un cas personnel, l'auteur a vu la guérison succéder à l'extirpation des ganglions mésentériques caséeux. Pas de récidive constatée cinq ou six ans après.

Il y a bien des cas de péritonite tuberculeuse qui ont guéri spontanément, mais cela ne contre-indique pas l'intervention. Car ce foyer tuberculeux constitue un danger permanent de dissémination. Enfin la laparotomie n'est pas une opération dangereuse. On peut toujours faire une laparotomie exploratrice.

Pendant dix-huit ans (1884 à 1902), on a reçu à l'hôpital des Enfants 69 péritonites tuberculeuses certaines (39 garçons, 30 filles). Le plus jeune malade avait quatorze mois; on a compté 11 cas entre un et deux ans, 17 entre deux et trois ans, 14 entre trois et quatre ans, 9 entre quatre et cinq ans, 4 entre cinq et six ans, 3 entre six et sept ans, 1 entre sept et huit ans, 5 entre huit et neuf ans, 1 entre neuf et dix ans, 4 entre dix et douze ans. La durée moyenne des symptômes avant l'entrée à l'hôpital fut de neuf mois. Le premier symptôme a été le gonflement du ventre; distension veineuse 3 fois seulement.

Dans 20 cas (30 p. 100), tuberculose familiale. Douleur abdominale généralement absente; alternatives de diarrhée et constipation (rien de spécial du côté intestinal). Température irrégulière, tantôt élevée, tantôt normale, tantôt autour de la normale. Pouls accéléré, respiration fréquente. L'examen du sang fait 23 fois a montré la leucocytose (en moyenne 16 435 avec minimum de 5 400 et maximum de 44 000).

Morts sans opération, 20 (29 p. 100); après opération, 12 (en tout 32, 46,3 p. 100). Sortis sans opération, 17 (24,7 p. 100). Des 32 cas opérés, 20 sont guéris (62,5 p. 100), 12 sont morts après l'opération (37,5 p. 100). On a fait 18 autopsies dans lesquelles on a pu voir que la tuberculose n'était pas limitée au péritoine et aux ganglions; 11 fois il y avait des ulcérations tuberculeuses de l'intestin sans signes pendant la vie; 17 fois il y avait des lésions pulmonaires; 12 fois, le cerveau ou les méninges étaient pris.

The prognosis of tuberculous peritonitis in children (Pronostic de la péritonite tuberculeuse chez les enfants), par le Dr G. A. Sutherland (*Arch. of. Ped.*, fév. 1903).

Cette note est basée sur l'observation de 41 cas de *Paddington Green Children's Hospital* : 29 guérisons, 11 morts, 1 non amélioré. Sur 27 cas traités médicalement, il y a 22 guérisons, 1 insuccès, 4 morts. Sur 14 cas traités chirurgicalement, on compte 7 morts et 7 guérisons.

La maladie se présente sous différents aspects. Il peut y avoir un début aigu avec des symptômes typhoïdes (ascite, gros ventre, diarrhée ou constipation, fièvre forte). La plupart des cas ont un début insidieux. La

forme ascitique est des plus favorables. Les cas avec formation de tumeur dans le mésentère, l'épiploon, etc., sont très lents d'allures et se terminent d'ordinaire favorablement. Une forme commune est celle qui présente l'association de la pleurésie avec la péritonite.

Parmi les conditions favorables, il faut citer l'absence de fièvre, ou le faible degré de la fièvre, ou son intermittence. Dans les cas où il y a beaucoup de fièvre, le pronostic est fâcheux. La fréquence du pouls est également un mauvais signe. La diarrhée persistante affaiblit le malade et fait craindre la tuberculose intestinale.

La distension de l'estomac et de l'intestin est fâcheuse, elle peut être due à la paralysie ou à l'obstruction. Un amaigrissement rapide doit faire craindre l'aggravation des foyers péritonéaux ou la généralisation. Les rechutes fréquentes sont aussi défavorables. Parmi les complications, il faut signaler :

1° L'ulcération tuberculeuse de l'intestin qui, lorsqu'elle est étendue, est très grave;

2° La caséification des ganglions mésentériques, la formation de masses caséeuses, d'abcès, etc. ;

3° Les abcès localisés suites de ganglions caséeux ou d'ulcérations intestinales (indication chirurgicale) ;

4° Les symptômes d'obstruction qui appellent aussi l'intervention chirurgicale ;

5° La tuberculose pulmonaire, quand elle siège aux sommets;

6° Rupture d'un abcès ganglionnaire, perforation intestinale;

7° Invasion de méningite tuberculeuse ;

8° Tuberculose miliaire généralisée.

Sur 11 cas mortels, 6 ont été autopsiés : 5 fois il y avait péritonite suppurée par suite de perforation intestinale ou de rupture d'abcès ; 2 fois ulcération intestinale; 2 fois méningite tuberculeuse; 1 fois tuberculose de la plèvre et du poumon.

Le traitement médical donne des résultats très favorables dans les cas simples.

Dans les cas compliqués, la chirurgie peut changer favorablement le pronostic. Par exemple, chez une fille de trois ans, le Dr Watson Cheyne fit une laparotomie pour obstruction intestinale avec un succès complet. Dans un autre cas de péritonite suppurée consécutive à la perforation du cæcum, l'enfant mourut.

Pour ce qui regarde le traitement chirurgical par simple laparotomie, les résultats n'ont pas été brillants : 6 morts, 6 guérisons, cela veut dire que la laparotomie n'a pas prévenu les complications qui ont entraîné la mort dans les premiers cas. Quant aux seconds, ils ont guéri malgré la laparotomie, car ils n'ont été en rien modifiés dans leur évolution consécutive par cette opération. L'auteur, partisan autrefois de la laparotomie, a changé plus tard d'opinion. Une fille de six ans, atteinte de péritonite fibro-ascitique, devait être opérée ; la laparotomie ayant été différée par suite de son départ pour la campagne, on ne crut pas devoir la faire à son retour, vu l'amélioration de son état. Peu à peu tout se résorba, et la guérison fut complète. Dans les autres cas (tuberculose péritonéale aiguë, formation de tumeur, ascite, forme fibreuse), le traitement médical donne d'aussi bons résultats que le traitement chirurgical, et le cours de la maladie n'est pas modifié par la laparotomie. A l'autopsie, que voit-on ? Que le cas ait été traité médicalement ou chirurgicalement, la mort n'est pas due à la péritonite tuberculeuse simple, mais à quelque complication irrémédiable soit médicalement, soit chirurgicalement.

Les conclusions sont :

1° Dans la péritonite tuberculeuse non compliquée, le pronostic est bon.

2° Quand il y a association de pleurésie, le pronostic est encore favorable.

3° Il l'est moins quand il s'agit d'une famille de tuberculeux, quand l'enfant a été soumis à de mauvaises conditions hygiéniques ou diététiques, quand il est faible de constitution, quand il a eu des infections graves.

4° Le pronostic est assombri par la continuité de la fièvre, l'amaigrissement rapide, la diarrhée persistante, la tachycardie, les exacerbations aiguës.

5° Il est assombri aussi par des complications telles que : ulcérations tuberculeuses de l'intestin, caséification étendue des ganglions, masses tuberculeuses, suppuration localisée venant des ganglions ou de l'intestin, symptômes d'obstruction par bandes ou adhérences intestinales.

6° Le pronostic est mauvais en cas de rupture d'un ganglion suppuré, perforation de l'intestin dans la cavité péritonéale, tuberculose pulmonaire ou méningée, granulie.

7° Dans la péritonite tuberculeuse, le pronostic n'est pas affecté d'une façon appréciable par la simple laparotomie.

Cyanose congénitale avec malformation cardiaque, perforation interventriculaire sans signes d'auscultation habituels chez un garçon de treize ans et demi, par le Dr G. Variot (*Soc. méd. hôp.*, 20 févr. 1903).

L'auteur a déjà rapporté deux cas semblables avec absence de souffle à l'auscultation. Le sujet actuel, allaité artificiellement, n'aurait marché qu'à dix-huit mois. La cyanose aurait été observée seulement à cette époque. Le 4 décembre 1902, au moment de l'entrée à l'hôpital, cyanose généralisée, doigts et orteils renflés en baguettes de tambour, refroidis, etc. Toux et crachats depuis un mois, râles au sommet droit.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace ; pas de voussure ni frémissement cataire. Bruits assourdis, pas de souffle. Bruit de galop à la pointe ; on a entendu parfois un court murmure. Hématies : 10.400.000.

Poussée rhumatismale à la fin de décembre. Mort de tuberculose pulmonaire le 17 février 1903.

A l'autopsie, cœur très gros ; rétrécissement de l'artère pulmonaire ; communication interventriculaire ; les deux ventricules ont des parois d'égale épaisseur ; cavernes du poumon droit. L'absence de souffle, d'après M. Marey, tiendrait à l'égalité de pression dans les deux ventricules.

Cependant le Dr Comby a vu un cas sans souffle avec épaississement bien plus considérable à droite qu'à gauche.

Esclerodermia en placas, morfea, en un niño (Sclérodermie en plaques, morphée, chez un enfant), par le Dr J. Brito Foresti (*Rev. méd. del Uruguay*, janv. 1903).

Garçon de treize ans ; rougeole dans la première enfance. Parents sains, sans dermatoses. Deux frères vivants et sains, deux morts. Bonne santé habituelle. Angines simples deux ou trois fois par an.

La maladie actuelle a débuté il y a un peu plus d'un an. Elle commença par une plaque rouge, un peu violacée, de la grandeur d'une lentille, indolore, située à la lèvre supérieure, côté gauche, près du bord de la muqueuse. Cette plaque s'agrandit lentement dans l'espace de six mois, perdant sa couleur rouge au centre, mais la conservant à la périphérie.

Forme arrondie. Diamètre à cette époque de 4 centimètres. Les bords ont atteint la ligne médiane et touchent à l'aile gauche de la narine. En même temps une autre plaque apparaît sur la joue gauche, à 3 centimètres en dehors et en bas de la commissure buccale. Même aspect et même évolution que la première plaque. Les deux plaques finissent par n'être plus séparées que par 8 à 10 millimètres, puis se confondent. Etat général excellent. Actuellement, la couleur et l'aspect de la plaque unique varient suivant les points examinés. Toute la plaque est entourée par une frange surélevée de 3 à 4 millimètres, de couleur rouge-lilas; c'est l'anneau lilas de Tilbury Fox. La partie centrale est pâle et un peu déprimée, surtout au niveau de la plaque initiale.

La consistance est dure, lardacée, rappelant le carton; le contraste est frappant avec la peau environnante. Cette induration est frappante au toucher et quand on prend la région entre les doigts en pénétrant dans la bouche. Pas de troubles sensitifs.

Le pronostic est réservé, mais sans doute la maladie aura une durée très longue.

Contributo clinico alla sieroterapia specifica anticarbonchiosa (Contribution clinique à la sérothérapie spécifique anticharbonneuse), par le Dr Garzia Aluserindo (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 8 mars 1903).

L'auteur cite deux cas favorables à la sérothérapie dans le charbon.

1° Fille de dix ans, présente le 1er septembre une petite tumeur de la région antéro-interne de l'avant-bras gauche, à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs. La grosseur, large comme une pièce de vingt sous, est dure et sensible, surmontée d'une vésicule noire pisiforme; couleur rouge à la périphérie et gonflemeut étendu à tout le bras. Ganglions axillaires gonflés et douloureux, peu de fièvre. Quatre jours avant, on avait remarqué là comme un petit furoncle. Puis accroissement progressif. L'aspect était celui d'une pustule maligne. Incision cruciale profonde, cautérisation au sublimé. Le soir, état plus grave, œdème plus étendu, fièvre (39° axillaire), état un peu comateux. Injection sous la peau du flanc gauche de 20 centimètres cubes de sérum de Sclavo. Le lendemain nouvelle injection de 20 centimètres cubes. Le 3 septembre l'état restant aussi grave, encore 20 centimètres cubes dans la fosse iliaque droite. L'hyperthermie continue avec délire. Le 4, défervescence, moins d'œdème; le 7, guérison.

2° Garçon de neuf ans, présente une sorte de furoncle à l'épaule gauche; il a perdu un frère de pustule maligne. On remarque, à la région acromio-claviculaire gauche une petite tumeur noirâtre, dure, de la grandeur d'une pièce de cinq centimes, au centre de laquelle s'élève une vésicule un peu plus grande qu'une lentille, à contenu séro-sanguinolent. Cette tumeur est circonscrite par une zone d'infiltration se continuant avec un œdème étendu. Mouvements de l'épaule gênés et douloureux, quelques ganglions.

Le diagnostic de pustule maligne n'étant pas douteux, on fait la sérothérapie sans aucun autre traitement. Injection sous la peau du ventre de 20 centimètres cubes de sérum de Sclavo. Là encore le sérum fut suivi d'élévation de température (39°,8, 120 pulsations); un peu de délire. Le lendemain, détente (38°), 90 pulsations, moins d'œdème. Amélioration graduelle le lendemain, apyrexie. L'examen bactériologique a montré les bactéries du charbon. Guérison.

Quelques remarques sur les manifestations articulaires de l'hémophilie, par le Dr H. Vulliet (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 déc. 1902).

Famille dont trois membres ont présenté des accidents articulaires dus à l'hémophilie. Il y a eu sept enfants (un mort-né, un mort à quinze ans de melæna, deux filles saines, un garçon sain, deux garçons hémophiles). Père et mère sains.

En 1895, l'aîné des garçons, âgé de dix ans, est traité à l'hôpital de Lausanne pour une synovite tuberculeuse du genou (articulation distendue par un liquide). Les ponctions ramènent du sang et il faut faire de la compression pour arrêter l'hémorragie. L'extraction d'une dent est suivie d'hémorragie inquiétante.

Le frère âgé de six ans est traité pour une synovite tibio-tarsienne droite et une synovite du coude gauche. En 1897, le genou droit est distendu par un épanchement considérable, la ponction ramène du sang. Cuisse atrophiée.

En 1901, l'aîné est mort d'hémorragies intestinales ayant duré trois jours à la suite de l'ingestion de noyaux de pruneaux. A ce moment, le cadet présenta des épanchements dans les deux genoux; on évacue le sang par la ponction et on comprime.

En 1902, le genou droit est gros, la rotule soulevée; bosse sanguine sur le tibia. Un autre garçon, âgé de neuf ans, a présenté, dès l'âge de un à deux ans, des ecchymoses sans traumatisme apparent; il a eu une hémorragie à la suite d'extraction dentaire. Tuméfaction du coude droit, puis du genou, etc.

Voilà donc des cas de *synovites hémophiliques* très persistantes, prises pour des tumeurs blanches. Il y a d'abord *hémarthrose* à répétition, puis réaction inflammatoire (*synovite*); enfin dans le stade de régression il se forme un tissu de cicatrice, avec ankylose totale ou partielle, etc. La localisation aux genoux est habituelle. La ponction est la seule intervention permise.

Ueber einige Ursachen schwerer Functionsstorungen des aüglingsdarmes (Sur quelques causes des graves troubles fonctionnels de l'intestin du nourrisson), par le Dr Alexander Juergensohn (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Deux observations montrent que l'alimentation avec du lait préparé par la méthode de Soxhlet fut continuée pendant longtemps avec de bons résultats. Dans les deux cas où il y eut des accidents intestinaux le début de la maladie fut brusque. L'analyse donna les mêmes résultats, acidité du lait et antimoine, trace de soufre. Ces substances devaient provenir des bouchons de caoutchouc, désagrégés par les vapeurs acides émises dans la stérilisation.

Dans trois cas les accidents étaient dus à l'usage d'une eau impure provenant de puits contaminés par des matières organiques. L'ammoniaque a une action particulièrement nocive sur les épithéliums.

Zwei seltene Falle von Augenverletzungen (Deux cas rares de traumatismes oculaires), par le Dr Wilhelm Leitner (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

1. *Aniridia traumatica fere totalis, cicatrix adhaerens et ablatio retinæ* (Aniridie traumatique presque totale, cicatrice adhérente et ablation de la rétine). — Ce cas est particulièrement instructif en ce qu'un traumatisme grave fut bien supporté. Il s'agissait d'une jeune fille de treize ans, chez qui une hémorragie consécutive au décollement presque complet de l'iris se

résorba complètement et chez qui l'iritis consécutive ne laissa presque aucun reliquat. Quoiqu'il y ait trois ans de passés, il n'y a pas d'hypotonie et on peut présumer que l'œil conservera une assez bonne acuité visuelle (5 p. 50). La cause du traumatisme avait été un choc avec un fragment de bois.

2. *Kupfersplitter in Glaskörper* (Paillette de cuivre dans le corps vitré). — La paillette de cuivre séjourna un an dans l'œil sans accident. La cicatrice de la cornée et la cataracte partielle portent à peine atteinte à l'intégrité visuelle à cause de leur siège périphérique. Néanmoins l'avenir de l'œil n'est pas assuré, car l'expérience montre que même dans les cas exceptionnels où l'œil tolère pendant longtemps un corps étranger, il peut se produire plus tard une iridocyclite chronique ou un décollement de la rétine.

Ueber einen eigenthümlichen postpneumonischen Zustand (Sur un état postpneumonique spécial), par le Dr Simon Schön Ladniewski (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

La pneumonie eut chez une enfant de trois ans et demi une évolution typique sans phénomènes cérébraux et la crise survint au cinquième jour. Le lendemain la température remonte de 35° à 39°,5. Le surlendemain la température est à 38° et l'enfant est presque dans le coma, les yeux clos. L'interrogatoire ne suscite pas de réponse; de temps en temps l'enfant pousse des cris, projette ses jambes, puis retombe dans son apathie. Ce tableau éveille l'idée d'une méningite, mais l'absence des signes ordinaires fait rejeter ce diagnostic. Dans l'idée qu'il devait s'agir de manifestations sous l'influence de la toxi-infection pneumococcique, on prescrit du calomel et tous les jours une friction avec 1gr,50 d'onguent mercuriel et de l'iodure de potassium. Le surlendemain l'enfant commence à ouvrir les yeux, balbutie quelques mots, et l'amélioration se confirme le jour suivant.

Ueber Blutung der Carotis interna, zufolge Caries des Schläfenbeines (Sur l'hémorragie de la carotide interne par carie du rocher), par le Dr Ferdinand Klug (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

A la suite d'une trépanation mastoïdienne pour carie du rocher, faite le 11 décembre, il survint le 2 janvier, en défaisant les pansements, une hémorragie en jet due à l'ulcération de la carotide interne. Le tamponnement arrêta l'hémorragie, mais le malade succomba le 5 janvier aux progrès de la maladie. Ce cas est remarquable par ce fait que le tamponnement put arrêter une aussi forte hémorragie et l'auteur n'a trouvé dans la littérature qu'un cas analogue publié par Zeroni.

Ueber acute Darmocclusion im Kindesalter (Sur l'occlusion intestinale aiguë dans l'enfance), par le Dr A. Wertheimber (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Dans un premier cas il s'agissait probablement d'une invagination quoiqu'on n'en trouvât pas les signes cardinaux : tumeur cylindrique, melæna. Ces signes peuvent manquer quand l'invagination porte sur l'iléon, n'atteignant pas le gros intestin. Une prédisposition a pu être créée par la diarrhée prolongée et la parésie intestinale consécutive. La cause occasionnelle parut être dans les secousses occasionnées par la station sur des chevaux de bois.

Dans le second cas, à un état latent et sans réaction de stagnation des matières, succéda un obstacle mécanique dû peut être à la coudure et au déplacement des anses intestinales engouées ou à une torsion incomplète.

L'enfant avait l'habitude de rester à lire des heures sur une table, couché sur le ventre. C'est dans l'ileus dynamique que l'atropine rend les plus grands services. Le traitement médical ne doit pas en tout cas être trop prolongé de manière à rendre impossible l'intervention chirurgicale.

Erfahrungen über die in den lezten vier Jahren beobachteten Serumexantheme (Étude sur les exanthèmes dus au sérum observés dans les quatre dernières années), par le Dr Gottfried Ritter von Rittershain (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

En quatre ans il y eut 1 224 cas traités par le sérum; sur ces 1 224 cas il y eut 79 enfants, soit 6,45 p. 100 qui présentèrent un exanthème. Dans deux cas seulement on vit une récidive. Les exanthèmes eurent une durée variant entre une demi-heure et un jour. Le plus souvent ils surviennent avant le dixième jour. Au point de vue de l'aspect de l'éruption il faut distinguer : 1° l'éruption ortiée (31 cas); 2° les érythèmes diffus; 3° les exanthèmes scarlatiniformes; 4° les exanthèmes rubéoliformes ou morbilliformes; 5° les éruptions polymorphes. On ne saurait mettre trop de circonspection dans le diagnostic d'exanthème scarlatiniforme, car souvent ces cas se montrent de vraies scarlatines de par leur évolution. Les exanthèmes dus au sérum ne sont pas seulement devenus beaucoup plus rares (6,45 p. 100 contre 22 p. 100 en 1898), mais aussi beaucoup plus innocents.

Le diagnostic d'exanthème scarlatiniforme étant difficile à établir avec la scarlatine, on fait bien de considérer ces exanthèmes comme des scarlatines anormales et de se comporter en conséquence.

Die Parrot'schen Pseudoparalysen bei angeborener Syphilis (Les pseudo-paralysies de Parrot dans la syphilis congénitale), par le prof. Dr Franz Scherer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Sur 50 cas d'hérédo-syphilis, l'auteur a vu la pseudo-paralysie de Parrot dans 11 cas, soit dans 22 p. 100. Dans 6 cas les accidents débutèrent dans le premier mois; deux fois dès le premier jour. Dans les cinq autres cas le début se fit du premier au troisième mois. Généralement les accidents se développent lentement. L'impotence progressive en est le premier symptôme. Le bras est en forte adduction vers le dos. Les mouvements passifs sont possibles mais douloureux. Il peut enfin y avoir une immobilité complète. La sensibilité est conservée; les réactions électriques sont normales. Certaines de ces paralysies persistent jusqu'à la mort, d'autres s'améliorent lentement par le traitement. Sur 11 cas on ne trouva que dans 4 les lésions osseuses caractéristiques; les autres ne présentaient aucune lésion. Par contre, dans 8 cas de syphilis où il n'y avait eu aucun symptôme de pseudo-paralysie, on trouvait les lésions en question. Le plus souvent on a le tableau de la monoplégie brachiale.

L'auteur croit que dans les cas de paralysies où on ne trouve pas les lésions osseuses décrites par Parrot, où le système nerveux central et les nerfs sont absolument normaux, où la pathogénie de la paralysie reste obscure, on est en droit d'admettre une action toxique des toxines syphilitiques ou de celles des microbes associés. Dans 2 cas, l'auteur a vu le streptocoque dans la moelle, les ganglions spinaux, et tous les organes. On pouvait donc admettre une action des toxines streptococciques.

Ueber Vergiftung mit Natronlange bei Kindern (Sur l'empoisonnement par la lessive de soude chez l'enfant), par le Dr Julius Kramsztyk (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

La fréquence des intoxications accidentelles chez l'enfant par la lessive de soude nécessite des mesures préventives sévères. La vente de cette substance devrait être soumise à un contrôle rigoureux. On devrait classer cette substance dans la catégorie des matières toxiques, et douées d'une action énergique. Comme pour les usages domestiques il n'est pas nécessaire d'avoir une solution plus forte que 0,1 p. 100, on devrait ne livrer que des solutions faibles, au plus à 2 ou 3 p. 100. Enfin cette substance devrait être livrée comme les désinfectants (sublimé, acide phénique, iodure de mercure) dans des flacons d'Erlenmeyer avec la suscription : Lessive de soude, poison à employer avec précaution.

Ueber Pemphigus neonatorum (Sur le pemphigus du nouveau-né), par le Dr Paul Richter (*Dermatologische Zeitschrift*, Bd VIII, 1902).

D'un long travail où la bibliographie de l'affection est très complètement étudiée, il résulte qu'indépendamment du pemphigus syphilitique on n'est autorisé à décrire qu'une espèce de pemphigus du nouveau-né. Il s'inocule par contagion, se caractérise par la présence d'un staphylocoque encore mal étudié, survient à l'état sporadique ou épidémique et a une évolution bénigne ou grave. L'affection peut être congénitale et est souvent d'un fâcheux pronostic. Ce que Ritter a décrit comme dermatite exfoliatrice du nouveau-né n'est qu'un groupe de ce pemphigus à évolution maligne. Dans un autre groupe, il y a des cas qui relèvent d'une infection streptococcique ou d'une infection mixte par le staphylocoque qui ont une évolution fâcheuse, s'accompagnent de fièvre élevée, alors qu'en général l'évolution est apyrétique. Dans ces cas les vésicules peuvent être hémorragiques, voire même gangreneuses. Le pemphigus des nouveau-nés, qui évolue en quelques semaines, n'a rien à voir avec le pemphigus foliacé, qui est une affection chronique. Par contre, il semble avoir des rapports étiologiques avec l'impétigo contagieux ; les différences cliniques tiennent seulement à des différences anatomiques et physiologiques entre la peau du nouveau-né et celle des enfants plus grands et des adultes.

Zur Dermopathologie der Neugeborenen (Sur la dermopathologie du nouveau-né), par le Dr Carl Hochsinger (*Centralbl. f. Kinderheilk.*, 1901).

I. *Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa* (Pemphigus du nouveau-né et impétigo contagieux). — C'est dans l'absence de croûtes abondantes dans le pemphigus que l'auteur met le vrai caractère différentiel d'avec l'impétigo. L'absence de croûtes n'est pas due au jeune âge des sujets, car l'eczéma impétigineux du nourrisson en présente.

Malgré l'existence du staphylocoque doré dans les deux éruptions, il y a là une différence qui fait que malgré la possibilité d'inoculer à l'adulte le pemphigus de l'enfant, il n'est pas démontré que le pemphigus du nouveau-né soit la même chose que l'impétigo contagieux de l'adulte.

II. *Multiples eruptives congenitales Hautcavernom* (Angiome multiple éruptif et congénital de la peau). — Le cas observé présentait un intérêt particulier pour trois circonstances remarquables : d'abord à cause de l'aspect éruptif du petit angiome ; en second lieu parce que les premières éruptions s'étaient faites déjà dans la vie intra-utérine, et enfin à cause de la disparition spontanée et complète de toute la lésion angiomateuse à la fin de la première année.

III. *Acuter mumificatorischer Hautbrand* (Gangrène momifiante aiguë de la peau). — Il s'agissait d'un nouveau-né âgé de dix-huit jours qui pré-

sentait sur les parties latérales du thorax, à gauche, entre les lignes axillaires antérieure et postérieure, dans l'aisselle et à la face interne du bras gauche, une surface momifiée noire, dure. L'enfant avait de la broncho-pneumonie et ne tarda pas à mourir. L'autopsie ne put être faite.

Il s'agit, en général, dans ces cas, de gangrènes spontanées dues le plus souvent à une thrombose de l'artère thoracique longue. Ici il n'y avait pas de thrombose de l'axillaire, car le pouls radial se percevait du côté malade et il n'y avait pas de nécrose à la périphérie du membre. La thrombose pouvait porter sur la thoracique longue.

Sulla pneumonite lobare acuta nei bambini a dolore ectopico appendicolare (Sur la pneumonie lobaire aiguë chez les enfants avec douleur appendiculaire), par le Dr O. Cozzolino (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 11 janvier 1903).

Fille de trois ans, robuste, nourrie au sein jusqu'à quatorze mois, est prise brusquement le 4 décembre de forte fièvre, de douleurs vives dans le ventre, avec localisation à droite, de vomissements avec anorexie absolue. Le Dr Cozzolino trouve l'enfant couchée sur le côté droit, les cuisses fléchies sur le ventre, poussant des cris et éloignant tout attouchement. Pouls 156, température 39°,7, 52 respirations, toux sèche. Constipation depuis deux jours. Auscultation négative, peut-être rudesse respiratoire à la base droite.

En procédant avec douceur, et commençant par le côté gauche, l'auteur parvient à exercer une pression profonde même au point de Marc Burney et constate que l'appendice est hors de cause.

Le lendemain, amélioration, les vomissements ne se sont pas reproduits. Le soir de ce second jour, l'auscultation fait entendre des râles crépitants et le lendemain un souffle tubaire (pneumonie de la base droite).

Les douleurs vont en diminuant, mais persistent toutefois jusqu'au sixième jour, la veille de la défervescence.

Photothérapie de la scarlatine, longue durée de la contagiosité dans cette affection, par le Dr Schoull (*Soc. de thérapeutique*, 26 nov. 1902).

Déjà l'auteur, qui exerce à Tunis, avait soumis deux scarlatineux à la lumière rouge, avec succès favorable (desquamation empêchée). Il présente aujourd'hui quatre nouveaux cas. Dans un de ces cas, l'enfant fut mis dans la chambre rouge dès le début et y resta cinq jours ; pas de desquamation. Chez un second malade (cinq ans), la photothérapie ne dura que deux jours, et la desquamation ne put être évitée. Le troisième malade ne fut mis dans la chambre rouge qu'au troisième jour ; résultat incomplet. Chez le quatrième enfant, âgé de dix ans, le résultat fut complet grâce à six jours de chambre rouge.

Dans un cas, M. Schoull a constaté la contagiosité tardive de la scarlatine. Un colis postal provenant d'une famille tunisienne qui avait eu deux enfants scarlatineux il y a treize mois, est expédié à Tripoli. Ce paquet est ouvert le matin, entre huit et neuf heures, près d'un enfant au lit et le papier qui l'enveloppait fut jeté sur la descente de lit.

Dans la soirée même, l'enfant eut de violents frissons et fit une scarlatine très grave. Il n'y avait pas de scarlatines à ce moment dans la ville de Tripoli.

Sarcome du maxillaire inférieur, par MM. Courtin et Galtier (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 14 déc. 1902).

Une fille de treize ans se présente en février 1902 à la consultation des

enfants. Il y a un an, on s'est aperçu d'un chalazion sur la paupière supérieure gauche ; en septembre, douleur à la région parotidienne. Mais déjà l'œil avait commencé à sortir de l'orbite.

État au 26 février : exophtalmie directe, gonflement de la région malaire, jugale, temporale et massétérine ; pupille très dilatée et insensible à gauche. Parésie de presque tous les muscles de l'œil. Le 20 octobre, la tumeur a pris un grand développement et se localise sur la branche du maxillaire inférieur. Cette tumeur fait saillie dans la bouche ; fétidité de l'haleine, commencement de sphacèle.

M. Courtin enlève la moitié gauche du maxillaire inférieur. La pièce montre une volumineuse tumeur, irrégulière, d'aspect encéphaloïde, insérée sur l'angle du maxillaire.

Cet ostéo-sarcome volumineux a évolué très rapidement, causant des troubles oculaires par suite d'un gonflement passager du maxillaire supérieur. Les troubles de la vision, qui existaient au moment de l'opération, ont disparu ensuite.

Mal perforant plantaire chez un enfant, spina bifida lombo-sacré, par MM. Rocher et Guyot (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 23 nov. 1902).

Fille de cinq ans et demi, amenée à l'hôpital des Enfants pour une vaste ulcération du talon gauche. A la naissance, on constate un spina-bifida lombo-sacré. Marche à quatorze mois. En décembre 1901, phlyctène au talon, ulcération qui suppure pendant trois semaines.

Au mois de mai, récidive de l'ulcération qui s'agrandit et se creuse. En septembre 1902, aggravation.

Etat actuel (octobre 1902) : mal perforant plantaire typique de la largeur d'une pièce de cinq francs, limité par un bourrelet épidermique très épais ; le stylet conduit sur le calcanéum atteint d'ostéite. Anesthésie qui rayonne sur le pied et la jambe. Atrophie des muscles du côté malade, hypothermie.

L'examen électrique montre une hypo-excitabilité aux courants galvanique et faradique pour les muscles postérieurs de la jambe gauche. Incontinence d'urine. Le spina-bifida semble en voie de régression ; sensation de mollesse lipomateuse, peu de réductibilité.

Le mal perforant plantaire est sans doute dû à ce spina-bifida. On a immobilisé le membre et fait un traitement antiseptique qui a rapidement amélioré l'ulcération et favorisé la cicatrisation.

Mastita sinistra subacuta in una fanciulla nel decorso d'un'angina difterica (Mastite gauche subaiguë chez une fillette au cours d'une angine diphtérique), par le Dr V. Galletta (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 7 déc. 1902).

Fillette de dix ans (31 mai 1901), souffrant de la gorge depuis quelques jours. Fièvre (38°,9), fausses membranes épaisses sur les amygdales et les piliers.

Injections de sérum à quatre reprises. Le troisième jour, chute de la fièvre (37°,3) ; mais l'enfant se plaint de la mamelle gauche qui est grosse et dure sans engorgement ganglionnaire de voisinage. On applique de l'huile d'olive chaude, une couche d'ouate hydrophile et une légère compression. Au bout de cinq jours, diminution du gonflement, mais persistance jusqu'au 28 juin. La disparition complète exigea trois mois.

Comment l'infection s'est-elle produite ? Par les galactophores, les lymphatiques, les vaisseaux sanguins ? On ne saurait accuser le sérum. Quant au bacille de Löffler, il est aussi difficile de l'incriminer. En somme il est actuellement impossible d'interpréter ce cas de mammite.

On ne peut que le rapprocher simplement des autres cas publiés de mammite des adolescents.

Un cas de tarsalgie des adolescents guéri par l'exercice de la bicyclette, par le Dr Cordon (*Anjou médical*, déc. 1902).

Fille de douze ans et demi, présentant tous les signes de la tarsalgie, surtout à droite, à la suite d'une poussée de croissance. On fit prendre à l'enfant des leçons de bicyclette et le résultat fut excellent.

Alors que la tarsalgie était à son apogée et que la malade était dans l'impossibilité de mettre le pied à terre sans ressentir une vive douleur, alors que le poids du corps élargissait le tarse en produisant le relâchement des ligaments et en supprimant la voûte plantaire, l'enfant put, sans aucune fatigue, faire de longues promenades à bicyclette sans observer ni déformation du pied, ni sensation désagréable.

Les chaussures étaient munies de lièges convexes et l'on recommandait à la jeune fille de presser sur la pédale avec la plante du pied.

Actuellement l'enfant est complètement guérie ; elle peut marcher sans douleur et sans déformation du pied. Deux mois de bicyclette ont suffi. De plus la santé générale, grâce à l'exercice au grand air, est devenue excellente.

Sur quelques cas de vulvite impétigineuse chez des enfants, par le Dr G. Carrière (*Bulletin médical*, 27 déc. 1902).

L'auteur rapporte trois cas de vulvite impétigineuse, qu'on peut résumer ainsi :

1° Fille de sept ans, est prise de fièvre, et présente de la rougeur avec vésicules à la vulve et écoulement séro-purulent. Aux vésicules primitives font place des ulcérations, les ganglions inguinaux sont engorgés. Les jours suivants, des pustules d'impétigo se montrent sur le menton. L'examen bactériologique montre le staphylocoque.

2° Fille de quatre ans, a des démangeaisons vulvaires avec un peu de fièvre ; elle est sujette à avoir de l'impétigo à la face et au cuir chevelu. Actuellement impétigo à la commissure labiale gauche. Grandes lèvres tuméfiées, semées de vésico-pustules qui se voient aussi sur les petites lèvres. Écoulement séro-purulent. Ganglions douloureux. Apparition d'un panaris sous-épidermique. Staphylocoques à l'examen bactériologique.

3° Fille de six ans, atteinte d'écoulement vulvo-vaginal datant de six mois. Actuellement un peu de fièvre, semis de vésico-pustules à la vulve, adénopathies inguinales, plus tard ulcérations. A l'examen bactériologique, staphylocoques. Dans les trois cas, les lavages à l'eau oxygénée ont amené rapidement la guérison.

Se basant sur ces trois faits, M. Carrière annonce qu'il est le premier à avoir décrit la *vulvite impétigineuse*, et il essaie d'en fixer les traits. Pour la question de priorité, nous ferons remarquer à M. Carrière que l'on peut déjà lire dans le *Traité des maladies de l'enfance* du Dr Comby (1re édit., 1892 ; 4e édit., 1902) aux pages 772 et 773 :

« A côté des vulvo-vaginites spontanées et des vulvo-vaginites contagieuses, il faut faire une petite place à la vulvite aphteuse de Parrot, qui succède à la rougeole et prélude parfois à la gangrène de la vulve ; à la vulvite varicelleuse, que j'ai rencontrée plusieurs fois dans le cours de la varicelle et qui est due à la présence de vésicules sur les grandes et petites lèvres ; *à la vulvite impétigineuse, autre localisation d'un exanthème, l'impétigo contagiosa*, et peut-être à d'autres espèces encore (herpès, eczéma). »

Plus loin (p. 825), à propos de l'impétigo, on peut lire encore :

« J'ai vu l'impétigo aigu de la face s'étendre aux narines (coryza), aux oreilles (otorrhée), aux yeux (conjonctivite et kératite phlycténulaire), à la bouche (stomatite impétigineuse), à la *vulve* (*vulvite impétigineuse et leucorrhée*). » Les mêmes phrases se trouvent reproduites dans toutes les éditions de ce livre. La prétention de M. Carrière à la découverte de la vulvite impétigineuse n'est donc pas justifiée.

THÈSES ET BROCHURES.

Du défaut d'expansion de la région sous-claviculaire dans la pneumonie infantile, par le Dr Arnold Geschwend (*Thèse de Lyon*, 1902, 46 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Weill, contient 14 observations et un graphique. Elle a pour but de mettre en relief un signe nouveau découvert par le professeur Weill, signe qui permettrait de faire le diagnostic de la pneumonie de bonne heure et serait d'une constatation facile. Ce signe consiste dans l'immobilité ou le défaut d'expansion thoracique au niveau du sommet et particulièrement de la région sous-claviculaire du côté où siège la lésion, que celle-ci intéresse les lobes inférieurs, moyen ou supérieur du poumon, qu'elle soit corticale ou centrale. On s'en rendra compte soit à la simple inspection, soit en appliquant les mains à plat au niveau des creux sous-claviculaires de chaque côté ou encore au moyen d'un stylet enregistreur. On peut constater ce signe de très bonne heure, dès les premiers jours de la maladie, avant l'apparition d'autres symptômes, et il persiste après la défervescence, parfois assez longtemps.

D'une existence constante au cours de la pneumonie infantile, il manque, au contraire, dans les affections pleuro-pulmonaires pouvant présenter avec cette affection des analogies symptomatiques : pleurésie, broncho-pneumonie. Il est donc très utile pour le diagnostic différentiel.

Des déterminations pulmonaires et rénales concomitantes de l'infection pneumococcique chez les enfants, par le Dr A. Coursault (*Thèse de Paris*, 16 juill. 1902, 58 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Richardière, contient 5 observations. L'infection pneumococcique peut envahir simultanément d'une façon primitive le rein et le poumon. Cette invasion serait plus fréquente qu'on ne le croit et se traduirait par une néphrite aiguë primitive ajoutée à la pneumonie. Au point de vue anatomo-pathologique, la néphrite pneumococcique primitive est une néphrite diffuse parenchymateuse caractérisée par la présence de foyers hémorragiques surtout abondants au niveau de la substance corticale. Le pronostic est grave, les lésions rénales empêchant l'élimination des toxines microbiennes.

Le traitement, à défaut d'un sérum antipneumonique, doit être symptomatique ; régime lacté et révulsion en constituent la base.

La scarlatine à Paris dans les trente-sept dernières années, par le Dr Jean Giboux (*Thèse de Paris*, 12 juin 1902, 64 pages).

Cette thèse, ornée de 26 figures, est surtout une œuvre de statistique. Elle montre que, dans les trente-sept dernières années, la scarlatine a présenté à Paris trois grandes épidémies dont la dernière date de seize ans. Actuellement, sa mortalité tend à baisser. C'est au printemps et en été qu'elle fait le plus de victimes. Les garçons sont plus frappés que les filles, et c'est surtout dans les cinq premières années de la vie que la scarlatine est meurtrière.

A Paris, elle sévit surtout dans les quartiers périphériques, frappant un individu sur 727 habitants, avec une mortalité de 4 p. 100. Les mesures prophylactiques propres à enrayer la propagation de la maladie sont l'isolement du malade et la désinfection des vêtements et objets à son usage. Il faut attendre de bons effets de la loi de 1892 et de la nouvelle loi sur la protection de la santé publique. En 1899, il y a eu 28 décès par scarlatine, et en 1901 seulement 115. En 1870, on a compté 576 décès.

Contribution à l'étude du bubon scarlatineux, par le Dr L. Lebailly (*Thèse de Paris*, 18 juill. 1902, 76 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient le résumé de 50 observations. Elle montre que l'adénopathie angulo-maxillaire ou bubon est une complication fréquente de la scarlatine, qu'elle se rencontre environ dans un tiers des cas chez les enfants. Le bubon est une irradiation directe de l'angine de la scarlatine, dont elle suit les variations. Dans les scarlatines sans adénopathies, on peut être sûr que les manifestations angineuses sont bénignes. Les scarlatines avec angine intense s'accompagnent toujours d'adénopathie plus ou moins marquée. Les cas de bubon suppuré, d'ailleurs assez rares chez l'enfant, sont toujours secondaires à un processus angineux très intense.

Du processus gangreneux dans les angines de la scarlatine, par le Dr L. Antoine (*Thèse de Paris*, 15 juill. 1902, 66 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient 5 observations. Elle aboutit aux conclusions suivantes : 1° Le processus gangreneux est presque constant dans l'angine de la scarlatine et se traduit par la fréquence des érosions et des ulcérations bucco-pharyngées, simples et bénignes. 2° L'angine gangreneuse n'est que l'exagération exceptionnelle de ce processus nécrotique normal, mais avec une gravité toute particulière (4 morts sur 5). 3° La gangrène bucco-pharyngée scarlatineuse ne présente pas de flore spéciale. Le streptocoque s'y trouve d'ordinaire associé, soit aux germes vulgaires de la gorge, soit au bacille diphtérique, soit aux spirilles et bacilles de Vincent, soit aux microbes anaérobies. 4° L'angine gangreneuse n'est pas la complication tardive et secondaire d'un processus angineux normal ; elle se montre nécrotique d'emblée (rarement après le 1er septenaire), quitte à se manifester et à s'exagérer par la suite.

Contribution à l'étude du rhumatisme scarlatineux chez l'enfant, par le Dr L. Jullemier (*Thèse de Paris*, 3 juill. 1902, 98 pages).

Cette thèse est basée sur 18 observations d'arthropathies plus ou moins graves recueillies dans le service de M. Variot. Ces 18 cas se sont rencontrés sur un total de 339 enfants atteints de scarlatine (5, 30 p. 100). Le rhumatisme scarlatin apparaît vers le huitième jour de la maladie. Le siège aux poignets est fréquemment signalé, puis viennent les genoux. Si le rhumatisme scarlatin est souvent polyarticulaire, il est rarement généralisé à toutes les articulations. On distingue plusieurs formes :

1° Forme arthralgique ; 2° polyarthrite séreuse subaiguë rappelant le rhumatisme ; 3° arthrite suppurée ; 4° forme osseuse.

En général les arthropathies du début sont bénignes, les arthropathies tardives sont plus graves. Il faut distinguer le rhumatisme scarlatin de l'*érythème noueux avec arthralgies*, du *rhumatisme vrai*, des *arthralgies sériques*, de la *tuberculose articulaire*.

Le point noir, dans quelques cas, est la terminaison par ankylose.

La coqueluche aux Enfants-Malades en 1902, par le Dr Boulade-Périgois (*Thèse de Paris*, 17 juill. 1902, 56 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, repose sur l'étude de 340 cas de coqueluche soignés à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service d'isolement. Ce service est peu convenable par son aération (15 mètres cubes d'air par enfant), par son éclairage, par sa disposition intérieure, etc. Aussi les résultats n'ont-ils pas été brillants. La mortalité, qui était les années précédentes de 16 à 18 p. 100, s'est élevée à 20 p. 100.

Il faut en accuser : 1° l'installation défectueuse de la salle d'isolement; 2° la fréquence des complications dont les enfants souffraient avant leur entrée dans la salle (broncho-pneumonie).

La coqueluche, dans les grandes villes et les hôpitaux, est loin d'être une maladie bénigne; elle s'accompagne souvent, dans ces milieux, de complications mortelles. La bronchite simple est fréquente (un tiers des cas); elle n'aggrave pas le pronostic.

La coqueluche simple n'est relevée que dans un quart des cas. Par ordre de fréquence, les complications légères ont été : les vomissements alimentaires, l'ulcération du frein de la langue, les épistaxis. Le prolapsus rectal et le pneumothorax se sont montrés rarement.

Pour le traitement, l'auteur pense qu'un pavillon spacieux et bien aéré, installé suivant les règles de l'hygiène, est indispensable.

Parmi les médicaments employés, il faut retenir, comme ayant une réelle valeur : 1° l'*ozone* qui exige un outillage spécial; 2° l'*atropine* et la *belladone* qui sont des palliatifs; 3° l'*oxymel scillitique* qui, à doses fortes, a donné de bons résultats.

Des traumatismes de l'extrémité inférieure du radius chez l'enfant, par le Dr L. Lefizelier (*Thèse de Paris*, 18 juil. 1902, 88 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Hallé, contient 39 observations et 4 planches radiographiques. De toutes les lésions de l'avant-bras, chez l'enfant, la plus fréquente est la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Elle présente tous les degrés : décollement épiphysaire, entorse dia-épiphysaire d'Ollier, fracture incomplète et fracture complète. On trouve aussi une fracture spéciale, siégeant à 4cm,5 ou 5 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde, et pouvant présenter tous les degrés. La fracture de l'extrémité inférieure du radius peut être le point de départ d'un arrêt dans le développement ultérieur de l'os, d'où déformation avec gêne fonctionnelle. Elle peut aussi être le point de départ d'ostéite juxta-épiphysaire ou d'ostéomyélite. Le meilleur moyen de prévenir ces accidents est, après une bonne réduction, l'immobilisation combinée avec le massage.

Contribution à l'étude des fistules congénitales du cou, par le Dr P. Germond (*Thèse de Paris*, 9 juill. 1902, 102 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Launois, et documentée par M. Veau, contient 25 observations. On divise les fistules congénitales du cou en deux grandes classes : fistules latérales, fistules médianes. Les fistules latérales sont liées à l'évolution des arcs branchiaux, les fistules primitives borgnes externes étant dues à une anomalie dans l'occlusion du sinus précervical, et les fistules borgnes internes à la non-fermeture de la deuxième fente pharyngée. Les fistules complètes sont produites par un arrêt de développement simultané de la fente externe et du sillon interne, la lamelle branchiale se déchirant sans doute par l'effet de tractions purement mécaniques.

Les fistules latérales sus-hyoïdiennes sont dues à la persistance de la première fente branchiale. Les fistules latérales secondaires succèdent à l'ouverture d'un kyste branchial dermoïde ou mucoïde, ou à la transformation d'une fistule primitive borgne interne en fistule complète.

La plupart des fistules médianes ou paramédianes sont des fistules mucoïdes, dues à l'ouverture d'un kyste développé dans les débris de la thyroïde médiane. Quelques-unes s'expliquent par la rupture d'un kyste rétro-sternal développé aux dépens des invaginations thymiques ou de thyroïdes aberrantes. On peut rencontrer des fistules médianes dues à la rupture de kystes dermoïdes rétro-sternaux, sus-sternaux, sous-hyoïdiens et même sus-hyoïdiens.

Les fistules latérales ont parfois une structure très complexe (muscles lisses ou striés, tissu lymphoïde, glandes). Les fistules médianes présentent dans le plus grand nombre des cas un ou plusieurs diverticules. La rétention des produits de sécrétion est plus fréquente pour les fistules médianes que pour les latérales. Toutes les fistules médianes doivent être opérées; il faut s'abstenir pour certaines fistules latérales.

L'électrolyse donne parfois de bons résultats. Quand on opère, il faut faire l'exérèse totale pour éviter les récidives.

Traitement de la dysenterie et des entérites dysentériformes par l'eau oxygénée neutralisée, par le Dr A. Donval (*Thèse de Bordeaux*, 5 nov. 1902, 72 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Rocaz (de Bordeaux), montre les services rendus dans la thérapeutique de la dysenterie, et particulièrement de la dysenterie infantile, par les lavements d'eau oxygénée, dont l'emploi a été récemment et simultanément préconisé par MM. Roger (de Paris) et Rocaz (de Bordeaux).

Par sa double qualité d'agent antiseptique et non toxique l'eau oxygénée trouve son indication toute naturelle dans le lavage d'un intestin infecté par les germes dysentériques; ce lavage est d'autant plus efficace que les principales lésions de la dysenterie siègent au niveau du gros intestin et sont très accessibles à ce traitement local.

On se sert, dans ce but, d'une sonde rectale très molle, afin de ne pas blesser le rectum et le côlon ulcérés, à l'aide de laquelle on injecte une certaine quantité d'eau oxygénée; cette quantité est très variable suivant l'âge du malade, et suivant la susceptibilité de son intestin. Il est utile, en effet, de ne pas faire pénétrer une quantité de liquide que l'intestin ne puisse supporter pendant quelques minutes; il est en outre recommandé au malade, après l'administration du lavement, de se coucher tantôt sur un côté, tantôt sur un autre afin de favoriser le passage de l'eau oxygénée dans tout le côlon. On administre ainsi deux lavements par jour. L'effet de la médication se fait en général sentir dès les deux ou trois premiers jours; les selles renferment moins de pus, moins de sang et deviennent de moins en moins fréquentes; le sphincter reprend sa tonicité, le ténesme s'amende, les douleurs abdominales disparaissent, en même temps que l'état général s'améliore. Il est d'ailleurs utile, pour éviter les rechutes, de continuer la médication quelques jours après la guérison apparente.

Il est, dans cette thérapeutique, deux points particulièrement importants que M. Donval étudie avec détails dans sa thèse; il s'agit de la dilution et de la neutralisation de l'eau oxygénée. En général on dilue l'eau oxygénée à dix volumes de cinq fois son volume d'eau stérilisée; mais pour que ce mélange soit bien supporté, il faut neutraliser l'eau oxygé-

née, qui est toujours impure et acide. Cette neutralisation s'obtient par l'adjonction d'un peu de bicarbonate desoude. A l'appui de sa thèse, M. Donval cite une douzaine d'observations de dysenteries graves, dont dix concernant le jeune âge, qui ont rapidement guéri grâce à cette médication.

La méthode de Prokhorow dans le traitement de la syphilis, par le Dr Fr. L. Nario (broch. de 56 pages. Buenos-Aires, 1902).

La méthode de Prokhorow, éprouvée avec succès par M. Nario, dans le service des Enfants-Trouvés de M. Davel, consiste à injecter profondément une solution de biiodure de mercure et d'iodure de potassium. Voici la formule de Prokhorow :

Biiodure de mercure.....	0 gr. 30
Iodure de potassium.....	0 gr. 60
Eau distillée.....	100 gr.

Chaque centimètre cube contient 3 milligrammes de biiodure de mercure et 6 milligrammes d'iodure de potassium. Chez l'enfant, on injecte, par kilogramme de poids du sujet, 1/2 centimètre cube de la solution. Soit un nourrisson hérédo-syphilitique du poids de 4 kilogrammes. Nous lui injecterons 2 centimètres cubes, soit 6 milligrammes de biiodure. L'injection sera repétée, chez les enfants, tous les quinze jours en cas de persistance des accidents, tous les trente jours dans le cas contraire. Elle est douloureuse. Elle s'accompagne d'une diminution de poids oscillant entre 100 et 200 grammes dans les trois ou quatre jours suivants, d'une diminution des globules rouges. Mais tout cela est passager.

Suivent 12 observations favorables à la méthode.

Vierter Rechenschafts-Bericht für das Jahr 1902 des Kinderspital-Vereines München-Nord (Quatrième compte rendu pour l'année 1902 de la Société de l'hôpital d'Enfants de Munich-Nord), par les Drs G. Trumpp et R. Hecker (broch. de 16 pages. Munich, 1903).

Ce petit hôpital, fondé sous le patronage de S. A. R. Mme la princesse Gisèle de Bavière, fait des progrès incessants, grâce au concours dévoué de MM. les Drs Trumpp et Hecker. Il est dû à l'initiative privée et son fonctionnement n'est assuré que par des dons volontaires. Les dépenses s'élèvent pour l'année 1902 à 12 000 marks environ. Dans le cours de cette année, 2 041 enfants ont été assistés, dont 1824 à la consultation externe, 105 dans les salles et 112 à domicile. Des spécialistes pour les maladies des yeux (Drs R. Schneider et F. Salzer), pour les maladies des oreilles (Dr M. Nadoleczny), des assistants volontaires des deux sexes prêtent leur concours à MM. J. Trumpp et R. Hecker dans un but philanthropique hautement apprécié par la population de Munich.

Contribution à l'étude de la résorption spontanée dans l'empyème à pneumocoques de la seconde enfance, par le Dr H. Blanchet (*Thèse de Lyon*, 1903, 56 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Weill, contient 5 observations qui montrent que la pleurésie purulente à pneumocoques dans la seconde enfance peut se résorber spontanément. Cela se voit surtout dans les pleurésies métapneumoniques, quand l'épanchement n'est pas très abondant.

Donc, quand on aura retiré du pus par la seringue de Pravaz, on ne devra pas provoquer toujours et quand même l'intervention chirurgicale. On tiendra compte de l'état général, de la conservation des forces et de l'appétit, de la fièvre. Tant que les symptômes d'infection seront modérés,

on se bornera au traitement médical. Si l'épanchement n'est pas résorbé au bout de six semaines, il faudra intervenir.

Pour nous, cette dernière recommandation est imprudente; attendre six semaines, les bras croisés, la résorption d'un empyème même à pneumocoques, nous semble peu sage. D'ailleurs, il ne faut compter sur la résorption spontanée que dans les empyèmes très circonscrits; dans deux cas de ce genre, l'extraction de quelques grammes de pus a été suivie de guérison. Quand l'épanchement est abondant, il faut prendre le bistouri.

LIVRES

Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne, par le Dr P. Jeandelize (1 vol. de 830 pages. Paris, 1903; J.-B. Baillière et fils, éditeurs).

Cet important ouvrage, orné de cinq planches et 73 figures, constitue une étude expérimentale et clinique de l'insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne qui débute dans le jeune âge. Il a été inspiré par le Dr Haushalter (de Nancy). Il comprend cinq parties : 1° Insuffisance thyroïdienne, parathyroïdienne et thyro-parathyroïdienne expérimentale; — 2° Insuffisance thyroïdienne et thyro-parathyroïdienne post-opératoire chez l'homme ou myxœdème et tétanie post-opératoires; — 3° Insuffisance thyroïdienne spontanée chez l'homme, étudiée surtout dans le jeune âge, car c'est à ce moment que la maladie présente le plus d'intérêt. Dans cette troisième partie, il n'est question que de l'insuffisance thyroïdienne spontanée proprement dite; — 4° Insuffisance thyroïdienne spontanée chez l'animal; — 5° Insuffisance parathyroïdienne spontanée chez l'homme.

A l'insuffisance thyroïdienne appartiennent des troubles chroniques (troubles de nutrition), à l'insuffisance parathyroïdienne appartiennent des troubles aigus (troubles convulsifs).

Chez l'homme, le myxœdème opératoire est dû à l'ablation du corps thyroïde et la tétanie à celle des parathyroïdes. Il faut éviter l'ablation totale du corps thyroïde surtout chez les sujets jeunes. Quand on pratique une opération sur le corps thyroïde, il faut respecter les parathyroïdes.

L'insuffisance thyroïdienne spontanée chez l'homme se manifeste uniquement par des troubles de nutrition, qu'il s'agisse d'un enfant ou d'un adulte. Ces troubles sont d'autant plus accentués qu'il s'agit d'un sujet plus jeune. Le syndrome clinique de l'insuffisance thyroïdienne spontanée est caractérisé par : troubles de l'intelligence (apathie), troubles cutanés (œdème ou adipose), troubles osseux (nanisme), troubles génitaux (arrêt de développement). Le crétinisme fait partie de l'insuffisance thyroïdienne, mais il est endémique. Il y a trois degrés en clinique : myxœdème complet ou total, myxœdème incomplet, myxœdème fruste. On doit distinguer aussi des formes *partielles* (cerveau, peau, squelette, organes génitaux). Le livre de M. Jeandelize est très remarquable et hautement instructif. Il fait honneur à l'école de Nancy.

Formulaire thérapeutique, par MM. Lyon et Loiseau (1 vol. de 700 pages. Paris, 1903; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 6 francs).

Ce formulaire, élégamment cartonné, imprimé sur papier très mince, contient beaucoup de choses sous un très petit volume. Il est très bien fait et très complet. Nous y avons trouvé la posologie infantile à côté des doses convenables pour les adultes. Après un préambule de notions générales (art de formuler, etc.), les auteurs abordent les médicaments

par ordre alphabétique. Il passent ensuite en revue l'opothérapie, la sérothérapie, les régimes alimentaires des nourrissons, enfants et adultes, les régimes spéciaux, l'antisepsie et la désinfection, l'électrothérapie, la radiothérapie, la photothérapie (Dr Lacaille), la climatothérapie, la massothérapie, la kinésithérapie, la cure de repos, l'isolement, l'hydrothérapie, les eaux minérales, etc. Ils terminent par des notions sur l'examen et l'analyse de l'urine, du sang, du lait, du suc gastrique. On voit que ce formulaire est tout à fait moderne et ne néglige aucune des acquisitions les plus récentes de la thérapeutique. Il est appelé à rendre des services aux praticiens.

L'igiene nella scuola e nella famiglia (L'hygiène à l'école et dans la famille), par le Dr R. Guaita (1 vol. de 300 pages. Milan, 1903; E. Trevisini, édit. Prix : **2 fr. 50**).

Le Dr R. Guaita est un laborieux, qui a écrit beaucoup sur l'hygiène et sur les maladies des enfants. Dans ce nouveau volume, très important, il traite spécialement de l'hygiène des écoliers et des enfants dans leur famille. Pour faire comprendre les mesures hygiéniques qu'il préconise, il fait de fréquentes incursions dans le domaine de la physiologie et de la pathologie. C'est ainsi qu'il est amené à étudier les systèmes osseux, musculaire et nerveux, la capacité pulmonaire, la croissance, la dentition, la circulation, la digestion, les modes de contagion des maladies infectieuses, etc. Relativement aux écoliers, il insiste sur l'hygiène de l'habitation, du mobilier, sur la sédentarité, le surmenage, etc.

Il termine par des conseils pratiques pour les cas urgents qui peuvent se présenter à l'école ou dans les familles.

L'élongation trophique, par le Dr A. Chipault (n° 33 de l'*Œuvre médico-chirurgical*; Paris, 1903; Masson et Cie, éditeurs. 40 pages. Prix : **1 fr. 25**).

Dans cette monographie, l'auteur traite de la cure radicale des maux perforants, ulcères variqueux, etc., par l'élongation des nerfs. Le Dr Chipault est l'inventeur de cette méthode de traitement des troubles trophiques par l'élongation des nerfs correspondant à leur territoire. En faveur de cette méthode plaident des faits expérimentaux et des faits cliniques. La technique n'est pas compliquée; on découvre le ou les nerfs responsables et on les étire à distance moyenne, pas trop près ni trop loin de la lésion. Il faut en même temps traiter directement cette dernière (désinfection, curettage, exérèse).

M. Chipault conclut que l'élongation nerveuse est le traitement logique et efficace des lésions trophiques jusqu'alors si rebelles.

Atlas manuel de gymnastique orthopédique, par le Dr Mme Nageotte Wilbouchewitch (1 vol. de 332 pages. Paris, 1903; Naud, éditeur. Prix : **8** francs).

Dans ce beau volume illustré de 51 planches (209 figures) et 53 figures dans le texte, Mme Nageotte étudie avec une grande compétence et un véritable talent la gymnastique orthopédique appliquée surtout aux déviations de la taille. Elle a recueilli les éléments de cet ouvrage à l'hôpital des Enfants-Malades où elle a pu fonder, grâce à la tolérance de l'administration et sous la direction du Dr Brun, un gymnase orthopédique qui rend tous les jours des services signalés à la population indigente. Son dévouement et ses efforts désintéressés ont trouvé leur récompense dans l'affluence des malades; mais il est bon que les médecins qui l'ont vue à l'œuvre viennent lui témoigner, à l'occasion de ce livre, leurs sentiments de reconnaissance et d'admiration pour l'œuvre utile

qu'elle a su créer par sa propre initiative et faire vivre par son labeur quotidien et acharné. Il faut souhaiter que son exemple soit suivi.

En l'absence de tout enseignement officiel de l'orthopédie et de toute organisation de services spéciaux par l'Assistance publique, il est bon que l'initiative privée vienne remplir des lacunes regrettables, et que les pauvres n'aient pas trop à pâtir de l'incurie des grands Corps.

Après quelques préambules d'anatomie et physiologie pathologiques, d'étiologie, Mme Nageotte passe à l'examen des enfants déviés et étudie les principales formes de déviations (scoliose, cyphose, lordose, etc.). Elle étudie ensuite les traitements préventif et curatif, les exercices sans appareils ou avec appareils, les corsets orthopédiques, etc.

Dans un dernier chapitre très intéressant et original, elle étudie la gymnastique des enfants alités et convalescents. Cette partie de l'hygiène thérapeutique a été jusqu'à ce jour fort négligée, et il faut savoir gré à l'auteur d'appeler sur elle l'attention du public médical.

En somme, le livre de Mme Nageotte est pratique et d'une utilité incontestable; il sera lu avec profit par tous les médecins.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 21 *avril* 1903. — Présidence de M. Hutinel.

MM. Sevestre et Aubertin font une communication sur la *réapparition des symptômes d'angine et de croup à la période des accidents tardifs de la sérothérapie*. Ils ont vu plusieurs enfants qui, vers le douzième ou treizième jour de l'injection de sérum, ont présenté des angines érythémateuses ou diphtéroïdes, et même du croup avec tirage, sans qu'il y eut véritablement rechute de diphtérie. Ces accidents, qui coïncident avec les éruptions sériques, sont passagers et curables, sans injection nouvelle de sérum. Le tubage peut à la rigueur devenir nécessaire, mais il faut le retarder le plus possible; quand on le fait, il faut retirer le tube rapidement.

M. Comby a vu des accidents analogues chez des enfants, non diphtériques, qui avaient reçu des injections préventives de sérum. Sur 500 injections préventives faites au pavillon de la Rougeole, on a observé huit fois des angines érythémateuses ou diphtéroïdes, avec adénopathies cervicales plus ou moins accusées. Ces accidents angineux sérothérapiques ont guéri promptement dans tous les cas.

M. Variot présente des radiographies d'*achondroplasique* qui montrent bien le trouble d'ossification cartilagineuse sur lequel Parrot avait insisté.

M. Ausset montre un nouvel exemple de la *nécessité des injections préventives de sérum de Roux dans les familles*. Une mère, ayant refusé de se laisser injecter préventivement à l'occasion de la diphtérie de son enfant, a contracté cette maladie. Elle a guéri il est vrai, grâce à une injection de 20 centimètres cubes de sérum; mais elle aurait pu éviter la diphtérie en se laissant injecter préventivement.

M. Papapanagiotu (d'Athènes) revendique la priorité (1899) du procédé indiqué par M. Variot pour l'*examen des crachats* chez l'enfant. En abaissant fortement la langue, on provoque l'expulsion d'un crachat qu'on peut recueillir avec un tampon d'ouate préparé d'avance.

M. Guinon rapporte deux nouveaux cas de *scorbut infantile*, dont un en commun avec le Dr Laurent (de Versailles).

La paraplégie douloureuse, chez ces nourrissons, a été le symptôme

initial et dominant. L'un était nourri avec du lait stérilisé par la méthode de Soxhlet. L'autre faisait usage de spécialités alimentaires (farines de conserve). Il a suffi de supprimer ces aliments, de les remplacer par du lait frais, d'ajouter le jus d'orange et de citron, pour amener la guérison.

M. Paris présente un cas de *septicémie hémorragique* chez un garçon de treize ans qui mourut au cinquième jour après des phénomènes typhoïdes et une fièvre qui monta jusqu'à 41°,5. A la fin, purpura, convulsions, contracture généralisée, déviation conjuguée des yeux, etc. A l'autopsie, congestion générale des viscères, ecchymoses sous-séreuses et sous-muqueuses, hémorragies méningées cérébrales et cérébelleuses. La recherche des microbes fut négative, séro-diagnostic également négatif. Il s'agit d'un de ces cas décrits sous le nom de *purpura infectieux* ou de *typhus angéiohématique*.

Séance du 19 mai 1903. — Présidence de M. Moizard.

M. Comby présente les *radiographies de deux achondroplasiques* (âgés de cinq ans et demi et quatorze mois), qui montrent bien l'absence d'ossification cartilagineuse au niveau des épiphyses des os longs et justifient absolument le terme employé par Parrot.

M. Triboulet n'a pas pu obtenir la *réaction de Moro et Hamburger* et demande que cette réaction soit contrôlée : en inoculant à une femelle laitière du lait de femme, le lacto-sérum du lait animal coagulerait le lait féminin.

M. Variot présente une fille de douze ans atteinte de *luxation spontanée de la hanche* causée par une arthropathie au cours de la chorée. Il s'agissait d'une chorée grave avec symptômes d'endocardite, puis arthrite du genou droit, et enfin arthrite soudaine de la hanche gauche suivie de luxation presque immédiate.

M. Variot présente également une fille de treize ans atteinte de *paralysie bulbaire* congénitale : langue peu mobile, articulation très imparfaite, mastication difficile; impossibilité de contracter les lèvres pour souffler, etc. Pas de paralysie des membres. L'enfant est intelligente.

M. Crozer Griffith envoie une note pour défendre les *milk laboratories* des États-Unis contre les attaques dont ils ont été l'objet. Ces établissements ont pour but de surveiller les laiteries et de procurer aux médecins les variétés de lait qu'ils demandent.

M. Guinon montre une pièce de *tubercule du pédoncule cérébral droit* : garçon de quatorze mois, présentant une hémichorée gauche avec ptosis à droite (syndrome de Weber). A l'autopsie, pas de méningite, tubercule gros comme une noisette comprimant le pédoncule, tuberculose des ganglions bronchiques.

M. Aviragnet rapporte un cas de *signe de Pins* : enfant de quatorze ans et demi atteint de péricardite; à la base gauche, dans la position assise, il y avait des signes de pleurésie (matité, souffle, égophonie). Si l'enfant prenait la position génu-pectorale, ces signes disparaissaient. Il y avait donc purement un effet de compression. Guérison.

M. Moizard a vu une fille de dix ans présenter également ce signe avec netteté.

M. Guinon a observé le signe de Pins dans deux cas, mais avec moins de netteté; car il y avait des râles, pas d'égophonie et les phénomènes pseudo-pleurétiques ne disparaissaient pas complètement dans la position génu-pectorale.

M. Masbrenier (de Melun) pense qu'on peut faire le *tubage en dehors de l'hôpital*, sans laisser un interne; il cite cinq cas à l'appui.

M. Sevestre dit que ces faits ne sont pas assez nombreux pour entraîner la conviction; en pareil cas, il est plus prudent de faire la trachéotomie.

NOUVELLES

Université de Palerme. — Un concours est ouvert pour la nomination d'un professeur extraordinaire à la chaire de pédiatrie de l'Université de Palerme.

Hôpital infantile de Turin. — Un concours sur titres et sur épreuves est ouvert pour la nomination d'un médecin et d'un chirurgien à l'hôpital d'enfants Reine Marguerite.

Faculté de Bâle. — M. le Dr Emil Wizland est nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Bâle.

Nouveau journal. — Il vient de se fonder à Lille, sous la direction du Dr Ausset, un nouveau périodique de médecine infantile : *La Pédiatrie Pratique*, paraissant les 1er et 15 de chaque mois (abonnement annuel 5 fr. pour la France, 6 fr. pour l'Union postale).

Hôpital Trousseau. — Le Dr Brophy (de Chicago) a fait, le 5 mai, à 10 heures du matin, dans le service de la clinique chirurgicale (Prof. Kirmisson), la démonstration de son procédé de réparation des divisions congénitales du palais.

Ligue contre la mortalité infantile. — Le 20 mai, à trois heures, a eu lieu à la mairie du VIe arrondissement, l'*Assemblée générale de la Ligue contre la mortalité infantile*, sous la présidence de M. Chaumié, ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts. Après un discours de M. Paul Strauss, vice-président de la ligue, M. le Dr Josias, secrétaire, a lu son rapport général, et M. le Dr de Rothschild, trésorier, a donné lecture des résultats financiers. La séance s'est terminée par un discours très applaudi de M. Chaumié.

Université de Budapest. — M. le Dr Michael Mohr est nommé privat-docent de pédiatrie.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XI

CONSIDÉRATIONS BIOLOGIQUES
SUR L'ALIMENTATION DU NOURRISSON

Par M. le Dr ERNST MORO (Vienne) (1).

Une grande découverte dans le domaine des théories médicales n'a pas seulement une influence sur toutes les branches de la science, qui lui a donné naissance, mais elle a d'ordinaire en pratique aussi des conséquences inappréciables qui se traduisent par des progrès de divers ordres. Comme par un coup de baguette, des routes jusqu'alors inaccessibles sont aplanies, des coins obscurs sont éclairés, deviennent visibles, et chacun va y puiser ce dont il a besoin, qui plus, qui moins, mais aucun n'en revient les mains vides. La meilleure preuve en est fournie par le puissant essor qu'ont pris dans ces dernières années la bactériologie et la chimie biologique et la transformation de fond en comble qu'a subie peu à peu toute la science médicale, et qui a eu son origine dans les nouvelles découvertes.

La question de « l'alimentation du nourrisson » doit son développement et son existence propre en grande partie aux lumières que lui ont apportées ces deux sciences, qui ont remarquablement fait fructifier un terrain qui depuis un temps immémorial était en friche.

Si j'essaie aujourd'hui pour la première fois de vous retracer l'influence des nouvelles données biologiques sur l'alimentation du nourrisson, je me rends bien compte que je fais là une œuvre un peu prématurée. Cependant ce fait que dès aujour-

(1) Conférence faite à Dresde dans la clinique du Dr SCHLOSSMANN (mars 1903).

d'hui les recherches biologiques commencent à nous tracer nettement la route à suivre, route opposée à celle qu'on suivait jusqu'à présent, m'engage à tenter cette entreprise.

La biologie est dans le domaine de l'alimentation du nourrisson à un certain point de vue en opposition directe avec la chimie appliquée et par conséquent surtout avec l'alimentation artificielle. Car les données biologiques nous indiquent très nettement qu'on n'arrivera jamais à réaliser un équivalent du lait de la femme. Par conséquent, en se plaçant au point de vue biologique, on peut dire que tous les essais dans ce but sont vains.

Le seul succédané du lait de la femme qui doive être pris en sérieuse considération est naturellement le lait de vache. Cela ne veut pas dire que ce lait doit être toujours préféré à celui des autres animaux comme mode d'alimentation du nourrisson. Au contraire le lait de vache a la même infériorité que le lait de chèvre, d'ânesse ou de jument. Mais il se distingue de ces dernières sortes de lait surtout en ce qu'il est plus facile de se le procurer et par conséquent notablement moins cher. C'est pour cela que tous les essais d'amélioration dans l'alimentation artificielle du nourrisson ont porté uniquement sur le lait de vache. En un mot, on s'est efforcé de rendre le lait de vache plus approprié et plus digestible pour le nourrisson. Il était indiqué de prendre comme but idéal l'alimentation naturelle en général et le lait de la femme en particulier, base qui doit guider et diriger tout le système de l'alimentation du nourrisson.

D'abord il fallut donc rendre le lait de vache analogue au lait de femme. A ce point de vue, le problème pouvait trouver une solution assez rapide et assez exacte pour ce qui est du moins des rapports quantitatifs. Il est facile à prévoir qu'en combinant une dilution convenable avec de l'eau (diminution d'albumine et des matières salines) et une addition dans les proportions voulues de certains éléments (graisse et sucre), on peut changer comme l'on veut le rapport quantitatif des éléments du lait de vache, et le rendre à peu près analogue au rapport qui existe dans le lait de la femme.

On arriva même à supprimer une autre différence importante entre les deux espèces de lait. Le lait de la femme est pris au sein, à peu près exempt de germes, tandis que le lait de vache, tel qu'il est ordinairement livré dans le com-

merce, devait, surtout en raison des manipulations du transport et du mélange qu'il subit, devenir un milieu où se réunissent les bactéries les plus variées, et même les bactéries pathogènes. Cet inconvénient fut en grande partie écarté grâce aux ingénieuses méthodes de stérilisation.

Pour ce qui est de la manière de donner le lait à l'enfant, on réussit, en ne perdant jamais de vue l'alimentation naturelle qui servait de modèle, à fixer des règles précises. La détermination du volume et du nombre des repas, des intervalles rationnels, de même que le calcul des quantités journalières, qui résultait des notions précédentes, toutes ces données furent dans la question de l'alimentation artificielle le résultat de beaucoup de recherches pénibles et multipliées. Je me laisserais entraîner trop loin, si je voulais ici en donner une description détaillée. Je ne signalerai que ce fait qu'on a cherché en donnant des tétines appropriées (avec une ventilation régulière par des soupapes sur les côtés), à pousser l'enfant au biberon à faire des mouvements actifs de succion, comme elle se fait chez le nourrisson allaité au sein, et ce seul fait montre combien on s'est laissé guider par l'imitation des conditions que réalise la nature.

A tout cela il faut encore ajouter la profonde influence de l'hygiène moderne dans le chapitre de « l'alimentation du nourrisson ». La méticuleuse propreté des récipients, des tubes du biberon, et du nourrisson lui-même; les progrès dans l'hygiène de l'étable, ceux qui ont été réalisés dans les industries du lait et de la crème, qui nous mettent aujourd'hui en état de recevoir un lait de vache à peu près exempt de germes et d'éviter ainsi le procédé barbare et les inconvénients de la stérilisation.

Grâce à ces multiples efforts, l'alimentation artificielle du nourrisson est aujourd'hui parvenue à un niveau très élevé et elle compte des succès qu'elle doit uniquement à ces récentes conquêtes. Le nombre des nourrissons est légion, chez qui le lait de vache a dès le début rendu des services, mais seulement dans des conditions déterminées.

Ces conditions sont les suivantes : un enfant né à terme, sain, résistant, dans de bonnes conditions hygiéniques, s'il vient à manquer un ou plusieurs de ces facteurs, alors l'alimentation artificielle conduite ici comme d'habitude perd tout à fait sa valeur, ou même devient impossible. C'est dans

cette catégorie d'enfants soumis à une alimentation artificielle et chez qui fait défaut un de ces facteurs admis comme une condition essentielle, que se recrutent en majeure partie ceux qui fournissent le chiffre effrayant de la mortalité du nouveau-né. Nous sommes certes bien loin de prétendre que ces enfants ont été les victimes de l'alimentation artificielle, alors qu'ils auraient prospéré s'ils avaient été nourris au sein; mais nous n'avons pas le droit, en présence de ces tristes insuccès, de considérer avec orgueil les résultats de l'alimentation artificielle du nourrisson. C'est bien plutôt le nourrisson qui serait en droit d'être fier d'avoir eu une force de résistance suffisante pour surmonter grâce à des soins méticuleux les dangers de l'alimentation artificielle.

Quelle est donc la raison qui a fait que malgré ces incessants efforts, on n'a pas encore réussi à obtenir avec l'alimentation artificielle des résultats meilleurs et plus certains? La cause n'en est pas tant dans les différences qu'il y a dans les rapports quantitatifs des substances contenues dans les deux sortes de lait que dans les différences qualitatives entre le lait de vache et celui de la femme et pour mieux dire entre l'albumine du lait de vache et celle du lait de femme. Déjà, en 1878, Biedert attirait vivement l'attention sur ces différences, en démontrant que les deux espèces de caséine se comportaient différemment dans leur réaction *in vitro* sur des acides faibles et l'époque suivante apportait toute une série de travaux chimiques, qui établissaient toujours de plus en plus des différences entre les albumines des deux espèces de lait.

Cette importante question n'a été définitivement résolue qu'il y a peu de temps avec toute la précision voulue grâce aux recherches biologiques.

En 1899, Bordet put démontrer que des lapins, à qui on faisait à plusieurs reprises, à intervalles de deux à trois jours, des injections sous-cutanées d'une petite quantité de lait (10 centimètres cubes), avaient éprouvé des modifications spéciales. Le sérum de ces animaux acquérait en effet la propriété de précipiter le lait et Bordet désignait ce sérum ainsi préparé sous le nom de *lacto-sérum*. Bordet instituait cette expérience, qui mérite en réalité d'être considérée comme une expérience fondamentale pour appuyer sa théorie sur l'agglutination, sans attacher à ce fait l'importance qu'il faut lui reconnaître. Wassermann et Schutze répétèrent les expériences

la même année. Ils injectèrent à un lot de lapins du lait de vache, à un autre lot du lait de femme et purent établir que le sérum des lapins traités avec du lait de vache ne précipitait que le lait de vache, et non celui de la femme, tandis que le sérum des animaux préparés avec du lait de femme ne précipitait que celui-ci, et non le lait de vache. La réaction était donc étroitement spécifique et nous avions ainsi en main un moyen de différencier exactement et sûrement l'albumine du lait des différentes espèces animales, grâce à cette méthode appelée par Wassermann « méthode biologique ». J'ai pu, peu de temps après, confirmer les constatations faites par Wassermann et Schutze, et j'ai étendu ces recherches à quelques questions intéressantes de l'alimentation du nourrisson.

Nous désirons tout d'abord énoncer un fait qui découle indubitablement des précédents, à savoir que les substances albumineuses du lait de vache et de celui de la femme ne sont pas seulement des corps différents chimiquement, mais aussi au point de vue biologique.

Comme j'aurai à revenir souvent sur cette réaction, que pour abréger nous nommerons « réaction du lacto-sérum », nous désirons en préciser la nature. Comment peut-on interpréter cette réaction?

L'animal d'expérience réagit vis-à-vis de l'injection sous-cutanée du lait par la formation d'une substance nouvelle, qui n'existe pas dans le sérum normal, et qui jouit de la propriété de précipiter l'albumine du lait. Ces substances, nous les nommons *précipitines*. Dans le sérum sanguin du lapin il s'était donc formé une précipitine. La précipitine produite doit être considérée comme l'anticorps de la substance, par laquelle il a été produit; dans le cas actuel donc comme l'anticorps de l'albumine du lait. Comme nous savons qu'anticorps et poison (dans notre cas l'albumine du lait doit être considérée comme le poison) vont ensemble, l'on peut dire, comme les deux doigts de la main, nous pouvons des propriétés de l'un déduire celles de l'autre.

Comme, en outre, nous voyons que les deux anticorps, celui du lactosérum de vache et celui du lactosérum de femme, agissent différemment, l'un ne précipitant que le lait de vache, et l'autre que celui de femme, nous sommes obligés par suite de conclure à la différence et à la spécificité des albumines, celle du lait de vache et celle du lait de femme et,

comme on dit, à « une différence biologique » des deux espèces d'albumines.

La réaction du lacto-sérum nous a jusqu'ici déjà rendu bien des fois de signalés services pour trancher des questions, dont la solution définitive ne nous était pas fournie par la chimie, dont les méthodes de recherches ne sont pas aussi délicates que les méthodes biologiques. Il m'est impossible de m'étendre davantage sur ces données cependant si importantes, car elles rentrent plutôt dans le domaine de l'étude chimique du lait que dans celle de l'alimentation du nourrisson.

Quel résultat a-t-on obtenu par la constatation d'une différence biologique entre les deux sortes d'albumine? La conception qui paraît un peu hétérogène d'une « différence biologique » ne veut en réalité rien dire d'autre que l'existence dans le lait de la femme d'une albumine humaine, tandis que le lait de la vache renferme une albumine propre à la vache. ou, pour mieux dire, aux bovidés. Hamburger a pu même démontrer récemment que le lacto-sérum de vache, c'est-à-dire le sérum des animaux d'expérience traités par des injections de lait de vache, est en mesure de précipiter non seulement l'albumine du lait de vache, mais en général l'albumine des bovidés, par exemple l'albumine du sérum sanguin de ces animaux, au moins à un faible degré.

Ainsi nous pouvons donc entrer plus avant dans la définition de la réaction et dire : La réaction, à son sens strict, ne met pas seulement en évidence l'albumine du lait de vache. mais plutôt l'albumine qui caractérise l'espèce « bœuf », comme l'exprime Hamburger. C'est donc dans l'albumine du lait, surtout le complexus qui caractérise l'espèce « bœuf » à qui est dû la production de la réaction, et cette albumine provenant d'une espèce animale étrangère, qu'il s'agisse du lait de vache ou de celui de la femme, agissait chez le lapin après injection sous-cutanée comme un poison auquel l'organisme de l'animal répondait par la production d'un anticorps.

Je pense, messieurs, qu'après ces longues pérégrinations nous sommes parvenus au port et que nous pouvons énoncer un axiome, qui est le pivot de toute la question :

Il y a une différence essentielle entre l'alimentation naturelle et artificielle, qui réside dans ce fait que dans la première on donne au nourrisson de l'albumine humaine, par conséquent

une albumine de la même espèce, ou homologue, alors que dans l'alimentation artificielle on donne de l'albumine de bovidé, soit une albumine d'une espèce étrangère ou hétérologue.

Vous avouerez que la détermination de cette différence entre l'alimentation naturelle et artificielle, qui jusqu'ici n'a été que peu ou pas prise en considération, et qui est comme un postulat des données biologiques, a quelque chose d'extraordinairement séduisant et attrayant, peut-être surtout à cause de sa clarté et de sa simplicité. Il est dès à présent évident qu'il ne doit pas être indifférent au nourrisson si sa nourriture, lorsqu'il est sorti du ventre de la mère, n'est pour ainsi dire que la continuation de son alimentation intra-utérine sous une autre forme, ou bien si nous lui donnons une nourriture, que la nature avait destinée pour le veau. En d'autres termes : il n'est pas indifférent pour le jeune nourrisson si on lui donne pour réparer la substance de son organisme, pour fournir à son développement, l'albumine du lait de femme qui lui est particulièrement destinée, ou bien l'albumine d'une espèce animale très éloignée comme l'albumine des bovidés.

Quoique ces faits paraissent être nettement établis, nous voyons cependant d'autre part des enfants nourris au lait de vache prospérer dans des conditions déterminées, et même les recherches faites sur les échanges (Bendix) ont pu nous montrer que l'albumine du lait de vache peut être même très bien assimilée par le nourrisson. On pourrait même de plus émettre l'objection que tous nous nous nourrissons d'albumines d'espèces étrangères et que nous ne pouvons pourvoir à nos besoins que par des albumines d'espèces étrangères.

Pour ce qui est de cette dernière objection, je puis y répondre brièvement, en avançant l'assertion maintes fois vérifiée, que l'adulte et le jeune nourrisson ne peuvent pas être entièrement comparés au point de vue de l'alimentation (digestion et assimilation). Il y a une différence absolue entre eux et il est tout à fait illégitime de transporter au nourrisson ce qui est vrai pour l'adulte.

Quant au premier point, c'est-à-dire la bonne assimilation de la caséine de la vache dans l'intestin du nourrisson, je dois appeler l'attention sur ce fait que les recherches portant sur les échanges nous montrent bien quelle quantité est retenue de l'albumine introduite dans l'organisme, mais ne nous donnent

aucune indication sur les conditions et les difficultés éventuelles qui ont accompagné cette absorption de la caséine de vache. Un facteur essentiel sur lequel Escherich dans ses travaux sur les différences des deux modes d'alimentation a énergiquement insisté, est justement ce « comment », la manière dont les deux espèces d'albumines, la caséine du lait de vache et celle du lait de femme, sont utilisées dans l'assimilation de l'organisme, où il s'agit surtout de processus d'échanges intermédiaires.

A Hamburger revient le mérite d'avoir le premier, dans une courte publication [*Recherches biologiques sur les substances albumineuses du lait sur l'alimentation* (*Wiener Klin. Wochenschr.*, 1901)], attiré l'attention sur ces différences. Hamburger voit dans la rencontre de l'albumine des bovidés et des cellules épithéliales de l'intestin de l'homme (surtout celles du nourrisson, qui se distinguent par une très grande sensibilité, et qui par la nature sont destinées pour cela à l'élaboration du lait de la mère) en première ligne une excitation produite sur ces cellules. Il va même plus loin. Il voit par analogie avec la réaction du lacto-sérum dans l'albumine d'espèce étrangère, *sit venia verbo*, un « poison » (au sens biologique) pour les cellules épithéliales de l'intestin ayant des affinités particulières à l'espèce humaine ; et pour rendre inoffensive cette albumine, il faut la neutraliser. Et en outre, fait très important, il faut que l'albumine d'espèce étrangère des bovidés pour fournir des matériaux d'assimilation à l'organisme soit d'abord transformée en l'albumine propre à l'espèce, transformation qui n'a pas à se faire chez l'enfant au sein.

Wassermann, dans un récent article [*Sur la plus grande consommation physiologique de l'organisme dans l'alimentation artificielle du nourrisson opposée à l'alimentation au lait maternel* (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1902)], a indiqué dans ce sens le surcroît de travail auquel est astreint l'enfant au biberon et s'est pour cela servi d'une comparaison expressive : « La différence, dit-il, est à peu près la même que si pour construire une machine, qui devait être en acier, je fournissais au mécanicien seulement les matières brutes sous forme de fer ou bien d'acier. Dans le premier cas l'ouvrier a comme travail supplémentaire pour la construction de la machine la transformation du fer en acier, travail qui n'existe pas dans

l'autre cas où je fournis pour la machine des matériaux homologues tout prêts. »

Ces notions et ces réflexions sont bien déduites logiquement et sont au point de vue théorique à l'abri de toute objection; tous cela est bien, mais les sciences naturelles ne sauraient se contenter de ces assertions, elles exigent plus; il leur faut des démonstrations, il leur faut des preuves.

Apporter des preuves expérimentales nettes de ces faits en apparence si simples est chose très difficile, par la simple raison que pour la démonstration de processus si délicats, si subtils, et pour ainsi dire, microscopiques, comme le travail des épithéliums de l'intestin, la désintoxication, l'assimilation, la formation de produits intermédiaires, etc., nos méthodes, et surtout l'inévitable expérimentation sur les animaux, sont bien trop grossières.

Cependant, en dehors des enseignements de la pratique, nous possédons quelques jalons très utiles pour nos règles théoriques.

Cammerer et Heubner ont pu démontrer que le nourrisson au sein fait preuve dans les six premiers mois de sa vie d'une bien plus grande intensité de croissance et d'une plus forte augmentation de poids que le nourrisson soumis à une alimentation artificielle, quoique ce dernier reçoive à peu près la même quantité de calories sous forme de lait de vache, et qu'en général il y ait besoin dans l'alimentation naturelle d'un bien moins grand nombre de calories que, *ceteris paribus*, dans l'alimentation artificielle du nouveau-né. Dès lors comment expliquer cette mauvaise utilisation de calories chez l'enfant soumis à l'allaitement artificiel sinon par le travail digestif et les échanges intermédiaires.

Escherich arrive au même résultat par d'autres considérations; il en vient à admettre que, comme nous l'avons dit, il y a une différence capitale au point de vue de l'assimilation entre les deux modes d'alimentation.

Dans ces questions obscures, nous devons saluer avec joie les lumières que nous apporte la biologie qui nous est un guide sûr et nous met en état d'exprimer en langue usuelle des conceptions qui ne l'étaient pas d'une manière satisfaisante à cause de l'insuffisance des recherches.

Les premières études faites pour prouver indirectement la plus grande consommation chez l'enfant nourri artificiellement

que chez l'enfant au sein ont été entreprises par WASSERMANN.

Le fait qu'on peut, par des injections préalables d'urine, de bouillon, d'eau peptonée, de bouillie d'aleurone, préserver notablement les animaux d'expérience contre des infections bactériennes subséquentes, a été déjà maintes fois démontré par l'expérimentation. WASSERMANN a injecté dans le péritoine de cobaye un sérum hétérologue d'une espèce étrangère, comme du sérum normal de chèvre, et il a observé que ces animaux tuaient et dissolvaient très rapidement les bactéries introduites dans l'organisme, ce que ne pouvaient faire des animaux témoins non préparés qui succombaient à l'infection typhique. A un autre cobaye il injectait dans le péritoine la même quantité de sérum de même espèce animale, un sérum homologue, tel que du sérum normal de cobaye, et ensuite la même quantité de bacilles typhiques que dans la première expérience, et les animaux succombaient à l'infection typhique.

Avant que j'arrive à l'explication de ces intéressantes expériences, il faut que je dise un mot sur les compléments d'EHRLICH, dont la connaissance est nécessaire à l'intelligence de ces recherches.

Vous savez tous que le sérum du sang normal jouit de propriétés bactéricides. Le sérum dissout les bactéries. Mais ce n'est pas seulement sur les bactéries que le sérum exerce ces propriétés destructrices, mais bien sur d'autres espèces de cellules, comme les globules rouges d'autres espèces animales, les leucocytes, etc., et nous disons pour cela que le sérum sanguin normal a des propriétés non seulement bactériolytiques (bactéricides), mais aussi hémolytiques ou globulicides.

Le sérum perd toutes ces propriétés quand nous le chauffons à 58° ou quand il est vieux. Le développement de ces propriétés est donc lié à l'existence d'un corps destructible, qui est détruit par la température critique de 58° C., et qui doit par suite être d'une nature analogue à celle des ferments. Ces substances sont ce que BUCHNER a appelé alexines, protecteurs normaux du sérum sanguin, et ce que EHRLICH a appelé compléments pour mettre ce nom d'accord avec ses considérations théoriques. D'après BUCHNER il n'y aurait qu'une sorte d'alexines, c'est-à-dire qu'il suppose à une même alexine des propriétés bactéricides, hémolytiques, globulicides.

Bien que nous soyons arrivés au point principal de la théorie de EHRLICH, point qui en est le pivot, la multiplicité des com-

pléments, chacun étant mis en jeu dans chacune de ces actions, nous voulons d'abord nous tenir à l'hypothèse de Buchner qui soutient l'unicité des alexines ou compléments, parce qu'ainsi nous comprendrons mieux l'expérience de Wassermann. Nous pourrons aussi dès maintenant nous expliquer ses rapports avec la théorie de l'équilibre de l'organisme du nourrisson.

Wassermann admet les points suivants : Dans l'expérience I l'albumine d'une espèce animale étrangère est la cause de l'abondant afflux de compléments au niveau de l'injection. Ces compléments rencontrent ici en dehors d'un milieu nutritif hétérologue, le sérum de chèvre, des bactéries, les digèrent, les dissolvent. L'animal survit. Dans l'expérience II, il ne s'est formé au lieu d'injection qu'une quantité évidemment trop faible de compléments pour dissoudre et rendre inoffensives les bactéries ; d'où la mort de l'animal. Nous devons donc admettre que l'albumine homologue, le sérum de cobaye, était douée d'une force attractive bien plus faible pour les compléments tirés des sucs de l'organisme du cobaye, ou en d'autres termes, que pour la digestion du sérum homologue, de l'albumine de la même espèce animale, il était besoin de beaucoup moins de compléments que pour la digestion de l'albumine d'espèce étrangère.

Si nous transportons par analogie les résultats de ces expériences aux conditions qui se réalisent dans les divers modes d'alimentation du nourrisson, nous pouvons conclure ainsi dans le sens des recherches de Wassermann : la digestion et l'élaboration de l'albumine de même espèce, ici du lait de femme, exige bien moins de compléments que celle de l'albumine étrangère du lait de vache.

Au reste, Wassermann renvoie à une série d'expériences de moi, qui ont montré que le sérum des enfants au sein a des propriétés bactéricides plus énergiques que celui des enfants soumis à une alimentation artificielle, qu'aussi le sérum des nourrissons élevés au sein est plus riche en compléments que celui des enfants au biberon.

Dans ces faits, Wassermann voit un solide appui de sa théorie, puisque les compléments chez le nourrisson soumis à une alimentation artificielle ont servi à la transformation de l'albumine d'espèce étrangère en albumine de la même espèce, tandis que chez le nourrisson au sein ce besoin supplémentaire de compléments préformés pour le travail digestif n'a plus de

raison d'être. D'où le surcroît de compléments du sang qu'on peut observer, qui produit l'élévation du pouvoir bactéricide.

La même explication du pouvoir bactéricide du sérum de nourrisson au sein s'était déjà présentée à mon esprit, sous l'influence des données théoriques fournies par les recherches de Hamburger, lorsque j'avais fait mes expériences, et qu'il m'arrivait de ne pouvoir déceler aucun complément, c'est-à-dire aucune alexine dans l'alimentation, ici le lait de femme. Mais comme cette explication peut être combattue par les armes mêmes que nous fournit la théorie d'Ehrlich, sur laquelle elle doit se fonder, je proposai pour expliquer mes résultats une autre hypothèse, que je n'ai pas la prétention de donner comme supérieure à celle de Wassermann.

En effet, bien que certainement la dissolution des bactéries par les substances bactéricides du sérum ait de grandes analogies avec l'action des ferments dans les processus digestifs, on n'est cependant pas en droit par cela seul d'attribuer un rôle actif dans la digestion des albumines dans l'intestin ou dans les processus de décompositions intermédiaires aux mêmes compléments qui agissent dans l'action du sérum *in vitro*.

Dans ces derniers temps le hasard m'a fourni l'occasion de faire une autre constatation qui n'est pas dépourvue d'intérêt, et que je veux ici communiquer en finissant.

J'ai étudié la manière dont se comportent les leucocytes dans le sang du nourrisson pendant la digestion ; au début, mes recherches ont porté exclusivement sur des nourrissons au sein bien portants. Les recherches furent poursuivies dans la crèche de Dresde et je dois à M. le professeur Schlossmann les riches matériaux qu'il a très obligeamment mis à ma disposition pour faire ce travail. Après m'être d'abord suffisamment orienté sur le chiffre normal des leucocytes du sang chez le nourrisson dans les intervalles de la digestion (et aussi après un assez long jeûne), j'arrivai à mettre les oscillations dans le chiffre des leucocytes sous la dépendance de l'alimentation. Des numérations furent faites toutes les demi-heures ou toutes les heures après l'ingestion des repas et on trouva un rapport très particulier. Le chiffre des leucocytes du sang n'augmentait pas (lait de femme) : on ne voyait donc pas se produire le phénomène, que la physiologie de l'adulte nous a fait connaître sous le nom de « leucocytose digestive ».

Au contraire dans la période digestive le chiffre des leuco-

cytes diminuait toujours et arrivait au bout de quelque temps à un minimum, pour revenir ensuite au chiffre normal. Le sang montrait donc pendant la digestion du lait de femme plutôt une hypoleucocytose ou, pour mieux dire une leucopénie.

J'ai été très heureux de trouver des résultats analogues dans un travail de Gregor : recherches sur la leucocytose digestive chez les nourrissons atteints de gastro-entérite (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*).

L'hypothèse que par suite de l'ingestion de l'aliment les leucocytes étaient dérivés du sang dans les territoires digestifs et qu'ils s'y localisaient, me semble plausible pour expliquer la leucopénie qui survenait.

Je donnai ensuite sans transition à un nourrisson jusqu'alors exclusivement nourri au sein un repas de lait de vache non coupé, repas qu'il prit très facilement et très volontiers. Alors on vit brusquement se produire des phénomènes contraires. Le chiffre des leucocytes augmenta rapidement et atteignit au bout de trois heures et demie un maximum. Je notai le chiffre énorme de 19.800 leucocytes.

Comment expliquer cet intéressant phénomène ?

La cause n'en est pas la plus grande quantité d'albumine ingérée, car je constatai le même fait quoique moins nettement marqué, chez des enfants au sein à qui je donnai du lait coupé avec deux tiers d'eau et qui par conséquent ne prenaient pas plus d'albumine qu'ils n'avaient l'habitude d'en ingérer lorsqu'ils étaient au sein.

Je ne doute pas que nous ne devions chercher la cause d'apparition de cette leucocytose dans l'albumine des bovidés, albumine d'espèce étrangère introduite pour la première fois dans l'organisme en notable proportion. Cette albumine étrangère produit une excitation intense sur l'intestin délicat du nourrisson, laquelle a pour conséquence l'appel d'une quantité considérable de leucocytes vers le tube digestif, si bien que l'organisme conformément à une loi naturelle bien connue répond par une surproduction de ces éléments dans le sang.

Ces conditions changent quand l'enfant a été depuis un certain temps soumis à l'alimentation artificielle. La numération des leucocytes pendant la digestion donne alors de grandes oscillations et les chiffres obtenus ont peu de signification. Évidemment ce fait doit s'expliquer par l'accoutumance de l'enfant qui est au biberon à la nourriture avec une albumine

d'espèce étrangère, processus qui présente de grandes analogies avec l'*auto-immunisation* de l'organisme dans le sens large du mot. L'hypothèse d'une auto-immunisation de l'organisme du nourrisson au début de l'alimentation artificielle se présente à notre esprit; surtout si nous considérons le chiffre énorme d'enfants au sein, qui opposent une résistance énergique au sevrage et qui au début de cette période présentent des symptômes réactionnels, tels que malaise, perte de poids, voire même élévation de température, état qui rétrocède rapidement pour laisser place à l'état normal.

On pourrait en se fondant sur les théories de Metschnikoff et Ehrlich apprécier à divers points de vue les recherches de numération leucocytaire, mais nous ne voulons d'abord qu'insister sur ce point que ces résultats indiquent nettement une réaction de l'organisme, dont la cause doit être très vraisemblablement l'ingestion pour la première fois d'une albumine étrangère.

Vous voyez donc que les théories proposées s'appuient déjà sur certains fondements, quoique ceux-ci n'aient pas encore toute la solidité désirable.

On aurait fait un pas décisif en avant si on nous faisait connaître des anticorps de l'albumine du lait dans le sérum sanguin de nourrissons nourris au lait de vache, comme nous avons appris à les connaître dans la réaction du lacto-sérum. Hamburger et moi nous nous sommes attachés à cette tâche, mais jusqu'ici sans résultats.

Nous ne devons pas, il est vrai, oublier qu'entre l'introduction d'albumine sous la peau et son ingestion par la bouche il y a une notable différence; si l'albumine est injectée sous la peau, dans les muscles, ou dans le péritoine, elle arrive dans l'organisme, dans le sang, et elle y reste longtemps. Ainsi Hamburger et moi nous avons pu démontrer encore au bout de plusieurs semaines dans le sang humain la présence de l'albumine de cheval injecté avec le sérum thérapeutique; il n'y a rien d'étonnant à ce que nous ayons pu arriver à démontrer dans quelques cas, à cause des conditions qui rendent très difficile cette élimination, la présence dans le sérum sanguin des enfants injectés avec ce sérum de vraies précipitines spécifiques.

Si au contraire l'albumine étrangère est introduite par la voie naturelle, c'est-à-dire dans l'estomac, elle reste comme

telle, à vrai dire en dehors de l'organisme et ce ne sont que ses produits de transformation facilement et directement résorbables qui sont absorbés.

Les produits de transformation de l'albumine ont déjà perdu une grande partie de leur caractère spécifique. Si nous injectons à un animal d'expérience une albumine, qui appartient à la digestion de la pepsine ou de la trypsine comme des peptones ou des albumoses, et si nous recherchons ensuite dans son sérum les anticorps, comme nous l'avons vu pour la réaction du lacto-sérum, nous n'obtenons aucune réaction, il n'y a pas de précipité, il ne s'est pas formé de précipitines. Ces substances ont perdu leur caractère de substance étrangère pour l'animal, elles sont devenues indifférentes pour lui (Michaelis, Muller).

Mais ces faits ne sont pas convaincants et décisifs pour la question qui nous occupe, car quelques recherches poursuivies d'un autre côté nous montrent avec certitude qu'il y a cependant certaines quantités d'albumines qui peuvent être prises par l'organisme sans modification de leur état dans un état d'activité biologique, ce qui permettrait au sang de produire des précipitines. C'est ainsi qu'Ascoli a montré récemment chez les femmes grosses, à qui il donnait comme nourriture d'assez grandes quantités d'albumine d'œuf cru qu'on retrouvait l'albumine de l'œuf dans le sérum sanguin au moyen de la méthode de différenciation de Wassermann.

Uhlenhuth a pu aussi trouver des précipitines spécifiques dans le sérum sanguin d'un lapin, qu'il avait nourri pendant assez longtemps de blanc d'œuf de poule ; Michaelis dans le sérum de lapins, auxquels il avait donné des doses élevées d'albumine de sérum avec une sonde introduite dans l'estomac.

Nous sommes forcés pour trancher ces questions de nous confiner presque exclusivement aux résultats des expériences sur les animaux parce que les expériences sur le nourrisson, dont il aurait fallu faire un grand nombre, se sont heurtées à des difficultés qu'on s'explique facilement. Cependant c'est là sans doute la voie tracée pour poursuivre les recherches commencées.

XII

L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL

AU POINT DE VUE DE LA THÉORIE DES FERMENTS SOLUBLES (1)

Par M. le professeur LUIGI CONCETTI,
Directeur de la clinique pédiatrique de l'Université royale de Rome.

L'idée géniale énoncée par Escherich au dernier Congrès international de médecine à Paris en 1900, qui considère le lait comme un liquide non seulement et simplement nutritif, mais aussi doué des activités biologiques sur la digestion, sur l'absorption et sur l'assimilation de ses composants, et capable pour cela d'aider le développement des nourrissons, a été le point de départ d'une quantité énorme de travaux qui ont été publiés dans ces derniers trois ans. A ma clinique, nous nous sommes emparés tout de suite de la question, et déjà sont bien connus les travaux de mes assistants Luzzatti, Biolchini, Valagussa, Filia, et surtout ceux de Spolverini, et les applications pratiques que j'en ai tirées à propos de *l'atrophie primitive infantile*. C'est par ces travaux, comme aussi par ceux de Moro, de Marfan, de Nobécourt, de Gillet, etc., qu'il a été démontré que le lait contenait des substances de la nature des ferments solubles, et que la qualité et la proportion, de certains au moins de ces ferments, différaient d'une espèce animale à l'autre. Il a été démontré aussi que le genre d'alimentation auquel on a soumis l'animal peut faire varier la formule des ferments dans le lait, et que certains ferments qui habituellement font défaut dans le lait de certaines espèces animales, y peuvent apparaître quand on les fait ingérer à l'animal qui ne les possédait pas. Le désaccord commence dans l'interprétation, dans l'importance qu'on doit donner à la présence de ces ferments, et d'abord si on les doit considérer simplement comme des excreta, comme des déchets, ou bien comme des principes de sécrétion utiles

(1) Rapport lu à la section de pédiatrie du XIVe Congrès international de médecine à Madrid, 24 avril 1903.

et jouant un rôle physiologique plus ou moins nécessaire à la vie des nourrissons.

Il est vrai que jusqu'ici nous ne connaissons qu'une très petite quantité de ces ferments, et sans doute les moins intéressants au point de vue de l'entretien et de l'accroissement de l'enfant. La plupart, les plus importants d'entre eux, nous les ignorons parce qu'ils échappent à l'analyse, et que leurs effets ne sont pas faciles à mettre en évidence par l'expérimentation. Nous ne pouvons jusqu'ici que les deviner, parce que c'est seulement par leur présence que nous pouvons expliquer certains faits qui autrement resteraient de difficile interprétation, et parce que nous connaissons d'autres substances qui d'une manière analogue passent avec le lait de la mère à l'enfant, avec des effets que nous devons de même admettre, mais qui eux aussi échappent à l'analyse. Appartiennent à cette catégorie les toxines et les antitoxines, les substances immunisantes, etc. ; dans un cas de ténia avec éosinophilie maternelle, le nourrisson était dyspeptique et lui aussi présentait une notable éosinophilie qui a disparu tout de suite après l'action d'un ténifuge administré à la mère (Gagnoni). C'est de cette cause que dérivent les dyspepsies, les malaises des nourrissons à l'époque des règles, ou lors d'une nouvelle grossesse de la nourrice, ou survenues après un chagrin, une mauvaise impression morale de la nourrice elle-même (états autotoxiques), comme aussi les intoxications des enfants nourris avec le lait de femmes affectées de néphrite (Mya, Pacchioni), ou de maladie de Basedow (Concetti), etc. Et c'est de cette manière seulement que nous pouvons le mieux comprendre les résultats toujours meilleurs de l'allaitement naturel et surtout de l'allaitement maternel, le fait qu'il n'y a que l'allaitement au sein qui puisse relever un enfant affecté d'une gastro-entérite, ou d'une atrophie, d'une condition absolument désastreuse ; et pourquoi certains enfants dépérissent avec un lait de bonne qualité qui fait prospérer d'autres enfants bien pourvus des moyens d'assimilation qui faisaient défaut chez les premiers.

Pas de doute maintenant qu'il y ait beaucoup d'enfants prospérant bien avec l'allaitement artificiel. Mais ce sont des enfants nés dans de bonnes conditions et déjà bien pourvus par eux-mêmes des ferments digestifs et assimilateurs, et qui par conséquent n'ont pas besoin de les recevoir du dehors.

Il y a des enfants qui prospèrent aussi bien avec les soupes, avec les légumes, avec la nourriture la plus antihygiénique. Mais si les activités biologiques viennent à faire défaut pour des causes congénitales ou acquises, l'allaitement artificiel ne réussira jamais, parce que le lait animal ne contient pas les ferments nécessaires, et tous ceux que l'on pouvait y trouver sont détruits par la pratique de la stérilisation.

Jusqu'ici, dans l'allaitement artificiel, on avait eu seulement deux objectifs : 1° empêcher les causes de toxi-infection par les différentes méthodes de stérilisation et de conservation; 2° modifier la composition du lait pour le rendre comparable au lait de femme, soit en modifiant la proportion de ses composants, soit en en rendant quelques-uns (caséine) plus semblables à ceux du lait humain (dilution, prédigestion, maternisation, etc.), jusqu'à la méthode américaine qui modifie le lait selon les prescriptions médicales en rapport avec les diverses conditions digestives des nourrissons. A ces deux points de vue, on a certainement réalisé de grands progrès. Mais ce n'était pas tout. On a réussi seulement pour des enfants privilégiés. Dans les pratiques de la stérilisation surtout, nous donnons aux enfants un lait tout à fait inerte, qui ne peut être utilisé par tous. Nous savons que, même dans les conditions physiologiques, les enfants ont une production de ferments digestifs toujours défecteuse. Jusqu'à plusieurs mois de la naissance ils manquent presque absolument des amylases. Les graisses ne sont digérées qu'à la condition d'être finement émulsionnées, et il suffit qu'elles se réunissent en gouttelettes plus volumineuses, comme il arrive dans les laits conservés, pour voir paraître la diarrhée graisseuse. Les ferments protéolitiques suffisent à digérer la caséine; mais si elle est en proportion un peu plus élevée, ou si elle se coagule en grumeaux plus durs, plus volumineux, comme dans le lait de vache ou de chèvre, les selles prennent tout de suite une odeur fétide et montrent des grumeaux indigérés.

Tout ce qui est démontré pour les ferments digestifs, doit se vérifier aussi pour les ferments assimilateurs. C'est surtout chez les prématurés, les débiles, les chétifs, chez les enfants atteints de tares héréditaires (syphilis, tuberculose), que leur production doit être plus faible et retardée, parce que nous voyons ces enfants s'atrophier de plus en plus, malgré

quelquefois une nourriture abondante, et même malgré une digestion parfaite. Lorsqu'ils semblent bien prospérer, une maladie intercurrente des plus légères suffit parfois à produire des arrêts brusques, avec des processus de désassimilation épouvantables. Et c'est justement dans ces conditions qu'on peut apprécier les différences entre l'allaitement naturel et l'allaitement artificiel, différences ne pouvant dériver que de la présence dans le lait de femme de quelques substances qui vont remplacer les activités digestives et assimilatrices (trophozymases) qui manquent chez les nourrissons.

Quelquefois, nous devons admettre qu'il y a des laits de femme qui, eux aussi, ne sont pas suffisamment pourvus de ces activités biologiques, et qui sont mal digérés et plus mal assimilés encore, malgré qu'ils soient de bonne qualité à l'analyse chimique. Dans plusieurs cas, moi et mes assistants, nous avons vu que des défauts constants dans la digestion de la caséine, malgré tous les soins hygiéniques et thérapeutiques, venaient à s'améliorer tout d'un coup, en donnant à la nourrice 1gr,5 à 2 grammes par jour de pancréatine dans un milieu alcalin. Il résulte des expériences de Spolverini que beaucoup de ferments passent dans le lait, après introduction par la voie gastrique (amylase, oxydase).

Or, partant de ces prémisses, nous voyons avec évidence la voie à suivre pour rapprocher l'allaitement artificiel de l'allaitement naturel. Les laits des diverses espèces animales contiennent tous une certaine quantité de ferments, moindre que dans le lait de femme, différents qualitativement, et peut-être spéciaux à chaque espèce, en raison des diverses nécessités qui font différer une espèce de l'autre. En tout cas, il est hors de doute que ces principes pourront être toujours utilisables pour les enfants, et que leur destruction pourra avoir de fâcheuses conséquences chez les enfants en ayant besoin. En effet, dans la pratique, il y a des enfants qui se trouvent mieux du lait cru que du lait bouilli, et surtout du lait stérilisé à très hautes températures. Les enfants atteints de maladie de Barlow due au lait stérilisé, guérissent très rapidement avec le lait cru. Tout le monde connaît les décompositions qui se font dans les composés phosphorés du lait par suite des très hautes températures (Marfan, Gagnoni). Des expériences faites aussi dans ma clinique (Spolverini) démontrent que la putréfaction intestinale est beaucoup plus grave avec le lait bouilli, et que

l'assimilation de l'azote et du phosphore est bien plus parfaite avec le lait cru.

Par conséquent dans l'allaitement artificiel, on devrait commencer par se servir exclusivement du lait cru. Mais alors, on dira qu'on risque de tomber de nouveau dans les infections, qui ont fait auparavant tant de ravages, depuis la tuberculose, la fièvre aphteuse, jusqu'aux infections banales des microbes de l'air, du sol, de l'eau, des selles, etc. A ce propos, je crois que nous pourrions imiter les chirurgiens qui ont trouvé plus efficace d'empêcher les microbes de souiller les opérés que de les détruire sur place après qu'ils y avaient élu domicile, c'est-à-dire de substituer l'*asepsie* à l'*antisepsie*. Nous pouvons commencer par nous assurer du bon état de santé de l'animal, et par lui donner une nourriture et un entretien tout à fait hygiéniques : on devra maintenir les étables et même les animaux très propres; on imposera la plus parfaite toilette des mamelons au moment de la traite, comme aussi des personnes qui en sont chargées; les premières quantités de lait qui sortent ne seront pas utilisées, à cause des quelques microbes qui peuvent se cacher dans les conduits galactophores; le lait sera recueilli dans des seaux bien lavés avec de l'eau de soude et avec de l'eau bouillie, et porté tout de suite à une très basse température, et distribué dans des flacons stérilisés de 100, 300, 500 centimètres cubes, un litre, bien bouchés et gardés toujours à basse température, jusqu'à l'heure du repas de l'enfant. A ce moment, il suffira de les réchauffer dans un pot d'eau tiède à 38°, d'enlever le bouchon, et d'appliquer la tétine.

Nous pouvons être certains que de cette manière le lait se maintiendra pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures et davantage, en état de pureté presque absolue et dépourvu de toxines. Du reste, dans la stérilisation aussi, pour éviter les dangers des toxines et des cadavres microbiques, il faut mettre en pratique à peu près tous ces soins que nous avons indiqués pour avoir le lait aseptique. La stérilisation pourra tout au plus devenir nécessaire dans les cas où le lait devra être transporté à de grandes distances, et servir plusieurs jours, quelques semaines après la traite. Mais dans ces cas la stérilisation doit être complète, à des températures très élevées (110°-115°), avec les mauvaises conséquences que nous connaissons sur les produits biologiques et sur les constituants mêmes du lait. Ce lait pourra être utilisé seulement dans des circonstances spéciales, et

comme ressource transitoire. Au contraire, toutes les fois que le lait devra être consommé dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures, la simple asepsie suffira pour rendre impossible une infection, un empoisonnement, et nous pourrons donner un lait qui gardera entières ses propriétés biologiques, au moins celles qui sont propres à l'animal qui l'a fourni (1).

Nous savons d'autre part que ces propriétés biologiques diffèrent d'une espèce animale à l'autre, et surtout des animaux à l'homme. Tout ce que nous connaissons à propos de certains ferments, de certains composés phosphorés organiques, etc. n'est qu'un échantillon, n'est que la minime part, en comparaison d'une série d'autres propriétés biologiques, d'autres principes qui règlent les échanges moléculaires d'assimilation et de désassimilation, et qui échappent à l'analyse et à la détermination expérimentale. Ce sont surtout les processus d'assimilation qu'on ne peut considérer que sous la dépendance d'une variété innombrable de principes biologiques à qui nous donnons le nom et les propriétés de ferments (trophozymases). C'est ainsi vraiment, que nous pouvons concevoir comment il arrive que les albumines solubles du sang se transforment en albumines vivantes des protoplasmas cellulaires dans les tissus, et comment elles deviennent protoplasmas conjonctif, musculaire, de la cellule nerveuse, hépatique, rénale, des globules sanguins, etc. : comment il arrive que les hydrocarbures se convertissent en glycogène, en glycose, en inosite, etc., pour aller expliquer les activités dynamogènes différentes dans les divers tissus ; comment il se fait que les principes phosphorés vont s'accumuler dans le tissu nerveux, les sels calcaires dans les os, etc. L'élaboration de ces principes biologiques, qu'ils soient des ferments ou autre chose, pourrait être plus ou moins précoce, ou retardée, ou altérée, de la même manière que nous le voyons pour les ferments digestifs, surtout chez les nouveau-nés et nourrissons. Nous ne connaissons que très peu de tout cela. Mais les dystrophies par aplasie ou par maladies de la thyroïde, du thymus, de l'hypophyse,

(1) Le Dr Raimondi (de Paris) a relaté au Congrès de Madrid la preuve expérimentale de la possibilité pratique de cette manière de donner le lait cru aux enfants. L'expérience a été faite sur plus de 100 enfants de la Pouponnière à Versailles. Le Dr Katz (de Berlin) a apporté son témoignage en faveur de cette méthode. Tous ceux qui ont participé à la discussion (Martinez Vargas, Schlossmann, Tolosa, Méry, etc.), à l'unanimité ont convenu, que dans la traite et dans la conservation du lait, il fallait chercher à substituer l'asepsie à l'antisepsie, et qu'il faudrait donner le lait cru.

des testicules, de l'ovaire, etc. et les essais d'opothérapie nous démontrent, dans une minime proportion, la réalité de ce grand travail qui doit s'accomplir dans l'organisme vivant, quand nous pensons qu'on a trouvé des ferments spéciaux même dans les vacuoles des leucocytes qui vont expliquer leur action sur les cellules animales et végétales avec lesquelles ils peuvent se trouver en contact (cytases, oxydases, etc.).

Or pour quelques-uns de ces principes (amylase, oxydase, pancréatine), nous avons pu démontrer le passage par la voie stomacale dans la sécrétion lactée, et son action sur le nourrisson. Et du moment qu'il faut nécessairement admettre que la production de ces activités biologiques est différente dans les différentes espèces animales, il faut de même en déduire qu'à ce point de vue le lait humain ne pourra jamais être remplacé par le lait d'autres animaux. S'il nous était donné de pouvoir connaître, et mieux de pouvoir isoler ces principes différentiels, nous aurions pu espérer les faire apparaître en les mêlant à la nourriture, ou en les introduisant de quelque manière dans l'organisme des animaux auxquels nous empruntons le lait qui doit servir à l'allaitement artificiel. Mais, comme il est facile de le comprendre, ce desideratum ne pourra être jamais réalisé, ou tout au plus dans une proportion infinitésimale. D'autre part, si nous nous trouvons dans cette impossibilité absolue pour les principes biologiques qui tiennent sous leur dépendance les processus d'assimilation, nous sommes peut-être dans de meilleures conditions pour les ferments digestifs. Plusieurs de ces ferments, nous les connaissons, comme aussi les organes qui les produisent, et nous pouvons les isoler. Nous savons que l'enfant digère difficilement la caséine du lait de vache parce que : 1° c'est une albumine hétérologue pour laquelle est nécessaire un travail préalable pour la rendre homologue (Wassermann) ; 2° parce que les ferments qui doivent la digérer semblent être spécifiques à chaque espèce animale. Les études de Duclaux, de Belfanti, de Valagussa ont montré que le ferment qui sert le mieux à digérer la caséine, c'est la caséase, sécrétée par le pancréas, et que la caséase des veaux ne digère bien que la caséine du lait de vache, tandis qu'elle digère avec difficulté, presque pas, la caséine du lait de femme, et des autres animaux. Si le lait et ses composés protéiques ont été préalablement soumis à une température

au delà de 80°, la caséase n'exerce plus d'action sur la caséine. Encore un mauvais effet de la stérilisation à signaler.

Une conséquence pratique en dérive : en cas d'intolérance dans l'allaitement artificiel pour la caséine, nous pourrons donner aux vaches de la caséase extraite du pancréas des jeunes veaux, parce qu'elle passera dans la sécrétion mammaire ; et dans l'intestin de l'enfant la digestion en sera plus facile, à la condition toutefois de se servir toujours d'un lait cru. Dans le même but et dans des conditions différentes, nous pourrons donner aux vaches la lipase pour faciliter la digestion des graisses, l'oxydase pour augmenter les réactions oxydantes, etc.

On voit que l'étude des ferments solubles du lait n'est pas, comme on l'a dit, simplement théorique et dépourvue d'applications pratiques. Depuis trois ans que notre attention est attirée sur cette question, on a déjà fait de grands progrès, ou au moins on a posé les bases pour rendre l'allaitement artificiel moins dangereux, et plus proche de l'allaitement naturel. Nous pourrons, toutes les fois que nous le jugerons convenable, continuer quand même les pratiques usuelles de la dilution, des modifications dans la proportion des constituants chimiques, jusqu'à la méthode américaine, jusqu'aussi à la prédigestion du lait. Mais il faut considérer que toutes ces manœuvres pourront empêcher ou entraver la traite et la conservation aseptique du lait, et que d'autre part elles n'ont jamais réussi à rendre l'allaitement artificiel plus rapproché dans ses résultats de l'allaitement naturel. En tout cas, la nouvelle direction qu'on doit donner à l'allaitement artificiel peut être résumée dans les deux propositions suivantes :

1° Substituer l'asepsie à l'antisepsie dans la traite et dans la conservation du lait animal. De cette manière, en même temps que toute cause de toxi-infection sera éloignée, le lait pourra conserver des ferments solubles, quoique différents et en quantité moindre que dans le lait de femme.

2° Augmenter en quantité et en qualité la proportion des susdits ferments, au fur et à mesure qu'on en découvrira de nouveaux, en les introduisant dans l'organisme des femelles laitières. C'est avec ces artifices que nous pourrons arriver, sinon à un lait vraiment humanisé, au moins à un lait ayant des activités biologiques qui le rapprocheront du lait de femme.

XIII

LES FERMENTS DU LAIT

Par MM. H. VAN DE VELDE et DE LANDTSHEER (d'Anvers) (1).

Est-il possible dans la pratique d'obtenir que les laits de vache ou de chèvre contiennent les mêmes ferments que le lait de femme ? Telle est la question que Spolverini (de Rome) se pose au IVe Congrès italien de pédiatrie tenu à Florence du 15 au 20 octobre 1901 et y résoud d'une façon affirmative.

Inutile d'insister, comme Spolverini le fait du reste, sur l'importance que ces faits « entraînent pour la question de l'allaitement artificiel avec ce lait qui serait dès lors *vraiment maternisé* ». Nous n'examinerons pas dans cette communication si la doctrine de la présence normale constante dans le lait de femme de divers ferments est soutenable. Cette doctrine fut avancée par Escherich et défendue avec ardeur par Marfan, Concetti et Spolverini. Nous voulons simplement vérifier si le procédé pratique mis en avant par Spolverini pour faire passer certains ferments dans le lait de vache est à l'abri de toute critique. *A priori* le physiologiste comme le bactériologiste ne peuvent l'admettre qu'avec une extrême réserve. Nous donnons d'abord la parole à Spolverini lui-même :

« Voici le résumé de mes recherches et des résultats obtenus : Une chèvre, dont le lait examiné à plusieurs reprises était comme toujours dépourvu soit de ferment amylolytique, soit de ferment hydratant du salol, est soumise à son régime ordinaire végétal ; en même temps on lui donne matin et soir une certaine quantité d'orge en germination, les chèvres en sont très gourmandes. Or des recherches pratiques pendant cette période ont révélé la présence dans le lait, non seulement du ferment amylolytique (qui était en outre très actif, du moins aussi actif que celui du lait de femme, puisque l'*amidon était énergiquement transformé en peu de temps en aérodextrine*), mais aussi de celui qui transforme le salol en acide phénique et

(1) Extrait des *Ann. de la Soc. méd. chirur. d'Anvers.*

acide salicylique. Des résultats semblables ont été *obtenus très facilement pour le lait de vache*. Ensuite j'ai constaté que le ferment introduit avec les aliments se trouvait, et bien vite, dans le lait ; il était actif, mais il venait à manquer du moment qu'on en suspendait l'introduction. La constatation aussi évidente d'un fait pareil sert à éclaircir bien des questions relatives aux ferments et constitue un appui solide à tout ce qu'on pourra faire et dire dans la suite à ce sujet. »

Il nous paraît, comme nous le faisions remarquer plus haut, singulier et contraire aux lois de la physiologie et de l'immunité de voir un ferment « introduit par la voie digestive, pénétrer dans le sang et de là être excrété par les glandes mammaires sans qu'il soit détruit ou au moins attaqué dans sa vitalité et dans son énergie (1) ».

En effet, les expériences d'un de nous prouvent que certaines substances organiques, notamment les sérums, ne sont nullement absorbées par les voies digestives. Bien plus, même en admettant que le ferment diastatique, dont il est surtout question dans le travail de Spolverini, soit absorbé par le canal digestif, et parvienne dans la circulation d'après les plus importantes découvertes faites ces derniers temps sur le terrain de l'immunité (2), on s'attendrait à retrouver dans le lait non pas le ferment diastatique lui-même, mais l'anticorps de ce ferment, la substance diastatique spécifique. Pour ces motifs, nous avons cru devoir refaire les expériences de Spolverini. Nous devons remercier ici publiquement M. l'ingénieur agricole Wauters, directeur de l'École de laiterie de l'État à Bouchout pour l'extrême obligeance avec laquelle il a mis ses belles vaches à notre disposition et pour sa collaboration savante qui nous a permis de mener nos expériences à bonne fin.

Voici, du reste, comment nous avons procédé. Le choix de l'animal étant arrêté, nous avons acquis la conviction après de multiples recherches que son lait était réellement dépourvu du ferment diastatique. Après, nous lui avons administré pendant plus d'un mois, outre sa nourriture habituelle et suivant les indications de Spolverini lui-même, de l'orge en germination, à raison de 1 kilogramme par jour. Cette orge, vérifiée à plusieurs reprises, possédait un pouvoir diastasant considé-

(1) H. V. de Velde, De la valeur de l'absorption sous-cutanée chez le lapin des substances antitoxiques et agglutinatives des sérums.

(2) Voy. Bordet et d'autres.

rable ; en d'autres termes, elle était capable de saccharifier avec intensité l'empois d'amidon, avec lequel elle était mise en contact. D'après la théorie de Spolverini, ce ferment absorbé par les voies digestives devait se retrouver rapidement dans le lait. *Or celui-ci, examiné à divers intervalles pendant tout le mois que durait l'alimentation spéciale, a toujours été trouvé dépourvu des qualités nouvelles que Spolverini y avait rencontrées, et de la sorte toutes nos prévisions s'y trouvaient vérifiées.*

Avant de détailler les résultats auxquels nous sommes arrivés, nous devons exposer la manière dont nous avons procédé : *Un point capital domine toutes nos recherches : c'est l'asepsie la plus rigoureuse et à son défaut et en quelque sorte pour la compléter, l'emploi judicieux d'antiseptiques.*

En effet, personne n'ignore que beaucoup de microbes produisent de grandes quantités de sucre et que d'autres élaborent même le ferment amylolytique. Le développement dans le lait des uns comme des autres aurait pour effet premier de fausser les résultats. Comme d'autre part il nous paraît tout à fait impossible de recueillir le lait d'une façon aseptique et de le garder comme tel pendant toute la durée des manipulations, surtout pendant son séjour prolongé à l'étuve à 37°, nous avons eu soin d'ajouter au lait, *immédiatement après la traite*, des antiseptiques, incapables de détruire ou d'atténuer les ferments. Spolverini ne parle pas de ces précautions ; il insiste il est vrai sur l'asepsie rigoureuse dans la récolte des échantillons du lait ; mais nous ne pouvons nous défendre à cet égard d'un certain scepticisme et nous considérerons toujours les efforts dans ce sens comme une utopie.

L'antiseptique que nous avons choisi est l'éther sulfurique à raison de 10 centimètres cubes pour 90 centimètres cubes de lait. Cette dose tout en empêchant le développement des microbes n'avait pas d'action sensible sur le pouvoir amylolytique de la diastase, ainsi que de nombreux essais préliminaires à l'aide de la diastase commerciale ou de celle renfermée dans l'orge en germination le montrent.

L'éther est intimement mélangé au lait en agitant fortement ; après quoi il est divisé en deux portions de 50 centimètres cubes dans des flacons stériles.

Une première portion est additionnée de 10 centimètres cubes d'une solution d'empois stérile à 2 p. 100 ; une deuxième portion additionnée de 10 centimètres cubes d'eau stérile sert de témoin ;

les portions sont gardées pendant un à deux jours dans l'étuve afin que le ferment supposé ait le temps de saccharifier l'amidon, après quoi on procède au dosage du sucre dans les deux portions de lait. Il est évident que si le lait renferme le ferment amylolytique la portion à laquelle on aura ajouté de l'empois contiendra plus de sucre. On a pris soin de diluer le lait de façon à ne pas opérer sur un liquide qui contient plus de 10 grammes de sucre par litre. Or le lait de la vache en expérience en avait 42 p. 1000. Une dilution de 1 à 5 convenait donc parfaitement. Pour cela on prélevait 20 centimètres cubes de chaque mélange :

45 c³ lait, 5 c³ éther..... ..... { 10 c³ empois. / 10 c³ eau stérile

et on y ajoutait 100 centimètres cubes d'eau. L'albumine de ces deux nouveaux mélanges était éliminée par filtration après l'avoir précipitée par des quantités égales d'acide acétique au 1/100e. Après quoi on soumettait les deux quantités à la réaction de Fehling. Voici le résumé des principales expériences :

I. — *8 mai* 1902 (avant l'alimentation spéciale de la vache) :

A) 50 c³ lait éthéré + 10 c³ sol. empois.
B) 50 c³ lait éthéré + 10 c³ eau stérile.
Après 24 heures à 37° :
20 c³ de la part. A + 100 c³ d'eau.
20 c³ de la part. B + 100 c³ d'eau.
Après précipitation de l'albumine et filtration :
10 c³ liq. Fehling réduits par 13c³,4, du filtrat A.
10 c³ liq. Fehling réduits par 13c³,4 du filtrat B.

Donc la quantité de sucre n'est pas plus forte dans le lait additionné d'empois ; en d'autres termes il y a absence complète d'un ferment capable de transformer l'amidon en sucre.

II. — *12 mai* (quatre jours après début de l'alimentation spéciale).

A) 50 c³ de lait + 10 c³ empois.
B) 50 c³ de lait + 10 c³ eau stérile.
Après manipulation comme dans l'expérience I :
10 c³ liq. de Fehling réduits par 10c³,9 du filtrat A.
10 c³ liq. de Fehling réduits par 10c³,9 du filtrat B.

Ce lait ne manifeste donc pas encore les propriétés des ferments en question.

III. — *21 mai* (treize jours après le début).

A) 50 c³ de lait + 10 c³ empois.
B) 50 c³ de lait + 10 c³ eau stérile.
Après manipulations comme dans l'expérience I
10 c³ Fehling réduits par 14 c³ du filtrat A.
10 c³ Fehling réduits par 13c³,9 du filtrat B.

Donc après treize jours d'alimentation pas plus qu'après quatre jours, nous ne pouvons déceler dans le lait le ferment amylolytique.

IV. — *24 mai* (seize jours après le début).

Elle est double et porte sur des quantités diverses d'empois ajouté au lait.

1 { A) 50 c³ lait + 25 c³ empois.
  { B) 50 c³ lait + 25 c³ eau stérile.
2 { A) 50 c³ lait + 50 c³ empois.
  { B) 50 c³ lait + 50 c³ eau stérile.

Après deux jours de contact au lieu de un jour et après les manipulations d'usage nous obtenons :

1 { 10 c³ Fehling réduits par 14c³ 2 du filtrat A.
  { 10 c³ Fehling réduits par 14c³,5 du filtrat B.
2 { 10 c³ Fehling réduits par 19c³,2 du filtrat A.
  { 10 c³ Fehling réduits par 19c³,2 du filtrat B.

La série 1 donne une légère prédominance de sucre pour la portion additionnée d'empois, mais cette différence ne se retrouve plus dans la série 2. Aussi nous n'hésitons pas à mettre cette différence sur le compte d'erreurs possibles.

V. — *28 mai* (vingt jours après le début).

1 { A) : 50 c³ lait + 25 c³ empois.
  { B) : 50 c³ lait + 25 c³ eau stérile.
2 { A) : 50 c³ lait + 50 c³ empois.
  { B) : 50 c³ lait + 50 c³ eau stérile.

Après manipulations d'usage :

1 { 10 c³ Fehling réduits par 14c³,7 du filtrat A.
  { 10 c³ Fehling réduits par 14c³,5 du filtrat B.
2 { 10 c³ Fehling réduits par 19c³,5 du filtrat A.
  { 10 c³ Fehling réduits par 19c³,6 du filtrat B.

Encore une fois nous ne parvenons pas à découvrir le ferment amylolytique après vingt jours.

VI. — *2 juin* (vingt-cinq jours après le début).

A) 50 c³ de lait + 25 c³ d'empois.
B) 50 c³ de lait + 25 c³ eau stérile.

Après les manipulations d'usage :

10 c³ de Fehling réduits par 11 c³ du filtrat A.
10 c³ de Fehling réduits par 11c³,4 du filtrat B.

La prédominance de sucre dans la portion additionnée d'amidon est trop minime pour nous en préoccuper ; elle peut d'ailleurs facilement rentrer dans les limites des erreurs possibles avec le mode de dosage employé. En somme, contrairement aux faits avancés par Spolverini, nous ne sommes pas parvenus à faire passer dans le lait de vache un ferment qui joue paraît-il un rôle très important dans le lait de femme. Nous devons nous borner pour le moment à enregistrer ces résultats.

XIV

LAIT DE BEURRE (BABEURRE)

Par M. le Dr Antoine ARRAGA,
Médecin-directeur de l'hôpital des Enfants de Buenos-Ayres.

Dans ces derniers temps, l'étude et la sagacité, tant des cliniciens que des hommes de laboratoire, se sont appliqués à résoudre le problème de l'alimentation de l'enfance; nous voulons dire principalement de ces enfants qui se trouvent hors la loi de la nature, étant privés du lait maternel à cause de mille circonstances qu'il est inutile d'énumérer et qui sont si communes dans les grandes villes et même dans les petites. La suppression ou privation inopportune de l'allaitement maternel unie à des erreurs occasionnées par l'ignorance ou l'incurie sont les causes efficientes de la gastro-entérite. A ceci il faut ajouter le trafic commercial des substances nutritives propres à l'enfance, principalement du lait.

L'adultération du lait malheureusement n'est pas toujours l'œuvre exclusive de l'homme : dans ce criminel travail, les microbes le secondent admirablement, favorisés à leur tour dans cette œuvre mortifère par les chaleurs de l'été.

A résoudre ce problème : d'éviter ou guérir la gastro-entérite par une nourriture appropriée, s'étaient comme nous disions adonnés avec ardeur les pédiatres de diverses parties du monde, convaincus qu'il n'y en avait pas de plus vaste et important que celui-ci, dans la spécialité infantile et bien plus nous dirions dans la médecine moderne en général. Un des principaux motifs de notre tournée dans les cliniques européennes fut de nous mettre au courant dans tous les détails de cette *énorme* question; nous connaissions, pour les avoir essayées à l'hôpital des Enfants et dans notre clientèle privée, les préparations les plus usitées en Europe et en Amérique. Le lait stérilisé, le lait maternisé, le malted-milk, la farine de Nestlé, le Melling-Food, le lait condensé, etc., le lait d'ânesse qui grâce à nos efforts vit s'installer la première laiterie à Buenos-Ayres, après celle de jument; diverses

combinaisons du lait de vache, entre autres le mélange avec céréales et extrait de malt, etc. Au sujet des deux premières : le lait stérilisé à température haute et prolongée, et le maternisé, notre jugement était fait, nous les considérions comme détestables ; nous admettons simplement le lait bouilli ou stérilisé par le système Pasteur ; les autres préparations remplissaient des indications quelquefois précieuses par leur efficacité, mais la difficulté de se les procurer, leur prix élevé et leurs insuccès répétés ne satisfaisaient pas les exigences de la pratique.

Ces idées furent soutenues presque exclusivement par nous et consignées dans la *Revue de l'hôpital des Enfants*, de Buenos-Ayres, pendant les années 1900 et 1901 et par conséquent nous avons vu avec satisfaction que c'étaient celles qui dominaient à Paris à notre arrivée dans cette grande capitale, à la fin de 1901. En effet, les plus grands spécialistes, principalement les Drs Comby et Marfan, étaient les champions de ces mêmes idées dans ce moment. J'ai en mon pouvoir une lettre de l'éminent Dr Comby dans laquelle il s'unit aux idées manifestées par nous dans la revue sus-nommée.

En Allemagne, nous trouvâmes quelque chose qui appela notre attention. En visitant à Berlin l'hôpital des Enfants « Empereur et Impératrice Frédéric » que dirige l'éminent pédiatre Dr Baginsky (absent à ce moment), son remplaçant, un très distingué et aimable collègue dont nous regrettons ne pas nous rappeler le nom, nous parla avec le plus grand enthousiasme du *babeurre*, nous montrant des statistiques surprenantes et nous faisant les plus grands éloges de cette alimentation de l'enfance employée depuis un temps immémorial en Hollande à cet objet et ajoutant que le professeur Baginsky était enchanté de ses résultats : ceci se passait à la fin de juillet 1902.

Nous prîmes note de ces déclarations si optimistes et nous nous proposâmes d'essayer cette alimentation à notre retour à l'hôpital de Buenos-Ayres, pour nous former une idée personnelle. Cela, nous l'avons fait et quoique nos expériences ne soient pas très nombreuses, nous les croyons décisives, et ce sont les premières qui s'effectuent dans la République Argentine.

Le *babeurre* employé a été préparé sous nos instigations dans l'établissement important de la « Granja Blanca » par

le Dr Fynn, son savant directeur, et correspond à la formule suivante : le *babeurre* provient d'une crème qui ne doit pas être exposée plus de vingt-quatre heures à la fermentation lactique. Après l'avoir obtenu dans ces conditions, on le traite de la manière suivante : on ajoute à un litre de babeurre 25 grammes de farine de blé et 35 grammes de sucre de canne ; ensuite on soumet ce mélange à la cuisson au moins deux minutes en le remuant continuellement et le laissant bouillir trois ou quatre fois. Cela fait, on l'introduit dans des bouteilles stérilisées et on le conserve dans la glace. Avant de s'en servir, on le met au bain-marie à la température du corps.

Ce produit, quoique connu universellement, ne se trouve pas dans la pratique courante ; nous ne connaissons pas d'expériences faites en France, quoique d'importantes revues françaises s'en soient occupé ; par exemple la *Revue d'hygiène et de médecine de l'enfance*, publiée sous la direction du Dr Rothschild, insère, dans son numéro 5 de l'année 1902, un important travail du Dr Baginsky dans lequel nous avons pris la formule de la préparation du babeurre. La revue intitulée : *Archives de médecine des enfants*, dirigée par le Dr Comby, a inséré un article remarquable du Dr Jacobson de Bucarest, sur un cas très intéressant, traité et guéri par le babeurre. Nous disons à l'avance que nos expériences concordent entièrement avec l'appréciation directe de ces distingués collègues.

Il faut avertir que les cas choisis se rapportent à des gastro-entérites chroniques chez des enfants atrophiés qui avaient résisté toujours à toute sorte d'alimentation et à tous les agents thérapeutiques employés.

Ces expériences ont été faites à l'hôpital des Enfants sous notre direction et secondées efficacement par notre distingué médecin interne le Dr Abel Zubizarreta ; ces observations ont été prises au hasard dans un groupe nombreux, dont nous ne publions pas le total à cause de son étendue.

Observation I.

Michel Vidovich, quatorze mois, entra au service le 19 décembre 1902. Parents sains, deux frères morts, lait maternel jusqu'à neuf mois, ensuite allaitement mixte, a eu plusieurs gastro-entérites aiguës très graves. Il y a un mois, il eut la rougeole et comme conséquence un abcès qui

s'ouvrit dans l'oreille droite. Actuellement il est opéré de mastoïdite. Il a depuis trois mois une diarrhée continuelle. Tout traitement ayant échoué, on montre le malade au chef de service et on le soumet à l'alimentation par le lait de beurre : 150 grammes chaque deux heures.

15 janvier. — Selles très fétides, liquides, pleines de caséum, on commence le traitement. Poids : 7 400 grammes.

22 janvier. — Langes beaucoup mieux, aliment assez bien digéré, selles un peu acholiques, podophyllin en solution alcoolique (par gouttes). Pendant les six jours il a augmenté de poids. Actuellement : 8 100 grammes.

24 janvier. — L'appétit diminue, l'aliment est mal accepté.

25 janvier. — Six selles liquides : on note du coton dans les selles. On recommande une vigilance spéciale du petit malade.

26 janvier. — On observe que l'enfant porte les mains au bandage de la mastoïdite et qu'il mange le coton ; voilà la cause des troubles soufferts depuis le 22. On coud les manches de la chemise.

27 janvier. — Une selle très bien digérée. On suspend le médicament. Poids : 7 600 grammes.

28 janvier. — Il ne veut plus prendre le lait de beurre et il est nécessaire de le lui donner de force (1).

29 janvier. — Étant impossible de le nourrir avec du lait de beurre, on lui donne de la farine lactée de Nestlé qu'il tolère bien, mais qui lui fait mal, son poids diminuant constamment jusqu'au 15 février, il pèse 7 100 grammes.

16 février. — Il ne veut prendre ni la farine lactée ni le Malted-Milk ; on revient alors au lait de beurre à la même dose.

18 février. — Selles bien digérées. L'appétit est revenu.

23 février. — Il va très bien ; poids : 7 360 grammes.

28 février. — Bien ; poids : 7 560 grammes.

4 mars. — Poids : 7 700 grammes.

7 mars. — Selle unique. Formée, foncée, parfaitement digérée. Poids : 7 840 grammes.

8 mars. — On remarque quelques peaux de raisins et on découvre que la veille (jour de visites) la mère lui a donné ce fruit. On interdit les visites.

9 mars. — Selle verte, avec caséum et fétidité, huile de ricin.

12 mars. — Selle mieux digérée, ayant ajouté à chaque dose d'aliment une cuillerée de Malted-Milk.

13 mars. — Il va très bien. De six selles, nombre de la veille, le nombre est tombé à deux. Le petit malade est cependant très abattu. En examinant ses poumons, on entend des râles disséminés. Il n'y a pas de fièvre.

14 mars. — Mort de broncho-pneumonie constatée à l'autopsie.

Observation II.

Jules Aristides, vingt-trois mois, fils unique de parents sains, — lait maternel jusqu'à six mois, ensuite allaitement mixte, — a eu plusieurs gastro-entérites aiguës avec fièvre, vomissements, diarrhée. Il y a deux mois il a commencé à maigrir visiblement avec diarrhée profuse et fièvre par moments ; ne pouvant supporter aucune alimentation. Il entre dans le service le 31 décembre 1902 dans un état lamentable, complètement

(1) Par suite de défectuosité dans la préparation du babeurre et des fortes chaleurs régnantes, on a constaté un excès d'acide dans l'aliment, d'où l'intolérance.

atrophié, refusant toute alimentation; on montre le malade au chef de service.

19 janvier. — Selles très mauvaises. Pur caséum, graisse, diarrhée très fétide et acholique. Poids: 7 000 grammes. Après le lavage intestinal, on lui administre le calomel et on le soumet au lait de beurre: 150 grammes chaque deux heures.

20 janvier. — Les selles sont assez bien digérées, mais il est impossible de lui faire prendre l'aliment (par le même excès d'acide que dans le cas antérieur). A cause de cela, on donne le Malted-Milk. Ces jours-ci il s'est à peine alimenté. Poids : 6 850 grammes.

21 janvier. — Malted-Milk. Selle mauvaise. Enfant très abattu, 100 grammes de sérum en injections hypodermiques.

22 janvier. — On tente de nouveau le lait de beurre; cette fois il le prend et le digère assez bien.

28 janvier. — Poids : 7 250 grammes.

29 janvier. — De nouveau il repousse l'aliment.

1er février. — Poids: 7 100 grammes. On revient de nouveau à la farine lactée de Nestlé qu'il prend quelquefois, d'autres fois il la prend de force.

13 février. — Poids : 6 750 grammes. Malted-Milk.

16 février. — Il ne veut rien prendre; poids : 6 450 grammes. On revient au lait de beurre.

17 février. — Selle assez bien digérée; le malade est toujours abattu. 100 grammes de sérum.

23 février. — Poids : 6 700 grammes.

28 février. — Poids : 7 000 grammes.

1er mars. — Selle assez bien digérée; 37°,5 de température, râles disséminés dans les poumons; tétanie; on fait un traitement approprié.

2 mars. — Température : 38° et 38°,5. Selle presque normale.

3 mars. — Mort par broncho-pneumonie. Autopsie, gastro-entérocolite chronique, broncho-pneumonie. On fait des coupes de pancréas qui, examinées au microscope, montrent une sclérose manifeste.

Observation III.

Pierre Allende. Parents sains, lait maternel jusqu'à cinq mois, ensuite allaitement mixte, plusieurs fois il a eu de la fièvre avec diarrhée et vomissements. Il y a un mois il eut la rougeole et consécutivement une broncho-pneumonie. Il entre dans le service très abattu avec cinq selles diarrhéiques. *Toute alimentation échoue* y compris le *lait saturé d'acide carbonique.*

6 mars. — Lait de beurre : 200 grammes chaque deux heures. Poids: 9 650 grammes.

8 mars. — Très bien digéré.

9 mars. — Une selle formée.

10 mars. — Il n'y a pas de selle.

11 mars. — Une selle formée. Poids : 18 000 grammes.

19 mars. — Pour pouvoir lui donner son exéat, on lui administre la farine lactée.

28 mars. — Une selle formée.

25 mars. — Exéat.

Observation IV.

Diego Fernandez, dix-huit mois. Père tuberculeux, mère saine; lait maternel, jusqu'à quinze mois; depuis lors, diverses indigestions, con-

sistant en vomissements, diarrhée et fièvre. Depuis qu'on l'a sevré, la diarrhée n'a pas diminué, malgré les remèdes et aliments qu'il a essayés. Il entre au service le 25 février.

26 février. — Quatre selles, on lui prescrit le lait de beurre : 100 grammes chaque deux heures. Poids : 6900 grammes.

27 février. — Parfaitement digéré, deux selles, pèse 7100 grammes.

9 mars. — Très bien. Poids : 7500 grammes.

14 mars. — Une selle formée. Poids : 7840 grammes.

25 mars. — Pas de selles, pour pouvoir lui donner son exéat, on lui change la nourriture et on lui donne la farine lactée de Nestlé.

26 mars. — Selle formée, unique.

27 mars. — Exéat.

Observation V.

Leonardo Vejel, dix-huit mois. Parents sains. Avortement antérieur à la naissance du malade, lait maternel jusqu'à quinze mois. Depuis lors il a été toujours dérangé, alternant avec quelques poussées de fièvre et de vomissements. Il se trouve pire depuis quinze jours: fièvre, vomissements et diarrhée profuse, entre dans le service le 31 janvier 1902.

On lui fait suivre un traitement approprié. La fièvre et les vomissements disparaissent, mais il ne digère bien aucun aliment, ses langes sont entièrement fétides, pleins de caséum et de mucosités. Six selles par jour.

7 mars. — Lait de beurre, 150 grammes chaque deux heures. Pèse 9050 grammes.

8 mars. — Deux selles bien digérées, quelques mucosités.

10 mars. — Une selle formée.

13 mars. — On mêle le babeurre avec le lait de vache.

17 mars. — Il ne digère pas le lait de vache, le lange présente des parties parfaites qui répondent au lait de beurre et des parties avec du caséum dépendant du lait de vache. A cause de cela, on revient au lait de beurre exclusivement ; quatre selles par jour.

18 mars. — Une selle formée. Poids : 9250 grammes.

26 mars. — Poids : 9850 grammes. Ces jours-ci il y a une seule selle par jour, formée.

28 mars. — Pour pouvoir lui donner son exéat, on alterne le lait de beurre avec de la farine de Nestlé.

Observation VI.

Rasenal Saborido, deux ans. Parents sains; lait maternel jusqu'à six mois. Depuis, alimentation mixte et variée. Il a été toujours plus ou moins malade. Il y a huit jours qu'il a la fièvre, vomissements et diarrhée. L'oreille droite lui suppure. Rien du côté des méninges. Il entre dans le service le 2 février.

La fièvre disparaît ainsi que les vomissements ; mais ne pouvant digérer aucun aliment, on le montre au chef du service pour essayer le lait de beurre.

13 mars. — Langes très fétides pleins de mucosités, lait caillé, vert; neuf selles par jour. Poids : 7500 grammes. On lui fait prendre 200 grammes de lait de beurre chaque deux heures.

15 mars. — Beaucoup mieux, pourtant il y a des parties vertes et des mucosités, 4 selles. Poids : 7 600 grammes.

17 mars. — Quelques parties parfaitement digérées, d'autres vertes ; 2 selles.

18 mars. — Il n'y a pas de parties vertes. Lange demi-liquide, homogène. Une selle.

20 mars. — Pas de selle. Poids : 8 100 grammes.

21 mars. — Une selle formée.

25 mars. — Pour lui donner son exéat, on alterne avec de la farine lactée. Poids : 8 260 grammes.

26 mars. — Une selle formée.

29 mars. — Guéri.

Observation VII.

Emilie Patrocino, deux ans. Parents sains ; lait maternel jusqu'à douze mois. Elle a eu plusieurs gastro-entérites aiguës, rougeole ; il y a deux mois, la coqueluche. Il y a un an qu'elle a une diarrhée continuelle avec des poussées de fièvre et vomissements.

4 mars. — Trois selles liquides, pleines de mucosités, mal digérées. Pèse 7 640 grammes.

5 mars. — Une selle formée.

6 mars. — Pas de selle.

10 mars. — Une fois par jour on lui donne du lait de vache mêlé de fécule de pomme de terre.

12 mars. — Pas de selle. On remplace peu à peu le lait de vache avec la fécule par le lait de beurre.

16 mars. — Poids : 7 700 grammes.

25 mars. — On lui supprime complètement le lait de beurre. Poids : 7 900 grammes.

27 mars. — Très bien, selle formée.

29 mars. — Exéat, guérie.

Observation VIII.

Célestine Jolino, deux ans. Mère asthmatique, quatre avortements antérieurs à la naissance de ce malade. Père alcoolique et rhumatisant ; un frère vivant et huit morts. Lait maternel pendant quatre mois. La mère ne se souvient pas depuis quand il a la diarrhée, mais elle assure qu'il y a très longtemps. Il a eu plusieurs poussées de forte fièvre.

Il rentre au service le 10 mars avec 15 selles muqueuses vertes. On l'a soumis à diverses sortes d'alimentation toutes inefficaces ; le plus qu'on ait obtenu, c'est que les selles baissent à 5 par jour.

25 mars. — Lait de beurre : 150 grammes chaque deux heures.

26 mars. — Les cinq selles sont réduites à *zéro* ; pas de selles ; l'appétit revient.

27 mars. — *Une* selle formée.

28 mars. — Pas de selle.

31 mars. — La petite malade a tous les jours une selle normale et beaucoup d'appétit.

En présence de ces résultats, nous sommes portés presque à conclure, d'accord avec le jugement suivant de l'éminent

professeur Baginsky : « Le lait de beurre (babeurre) s'est montré supérieur à toutes les préparations nutritives connues, de sorte qu'il n'y a aucune exagération à soutenir que l'emploi du babeurre constitue un procédé d'alimentation triomphante dans les formes les plus rebelles de la dyspepsie de l'enfance. »

Dans certains cas rebelles à cette alimentation et à tous les essais, nous avons trouvé l'explication de cette résistance des gastro-entérites chroniques dans la sclérose du pancréas constatée dans les autopsies. Cela vient confirmer ce que nous avons déjà affirmé dans un article publié dans les *Archives de médecine des enfants* sur la relation de la sclérose du pancréas avec les gastro-entérites chroniques des enfants et que nous avons été les premiers à signaler (1). Peut-être à cette forme rebelle par faute du fonctionnement permanent du pancréas, il faut ajouter certains états de dilatations gastriques considérables dans le cours des dyspepsies chroniques dans lesquels n'importe quel aliment liquide reste inefficace.

(1) Antonio Arraga et Marcelo Viñas. Sclérose du pancréas consécutive aux gastro-entérites chroniques (*Arch. de méd. des Enfants*, 1900, p. 402).

RECUEIL DE FAITS

ROUGEOLE A RECHUTE

Par le Dr J. COMBY.

La question des rechutes de la rougeole à déjà été traitée devant la Société médicale des hôpitaux (27 déc. 1895).

M. Lemoine a constaté une rechute de rougeole chez cinq militaires soignés au Val-de-Grâce. Il a noté un intervalle moyen de quinze jours entre les deux poussées éruptives. M. Chauffard, dans une famille comptant sept enfants et une bonne qui les soignait, a vu la rougeole atteindre ces huit personnes dont six présentèrent une rechute manifeste. Tous ces cas furent observés au printemps de 1895. Dans les cas de M. Chauffard comme dans ceux de M. Lemoine (onze cas en tout), la rougeole fut bénigne : six fois la rechute était de même intensité que la première atteinte, deux fois elle était plus intense, deux fois elle était moins intense.

Dans ces observations, il était permis d'incriminer l'encombrement ayant favorisé la réinfection rubéolique exogène. Mais cette hypothèse est discutable et nous croyons, avec M. Bucquoy, qu'il s'agit non d'une infection nouvelle, mais d'une reviviscence de l'infection ancienne, d'une rechute au sens propre du mot. Ce n'est pas une maladie nouvelle qui évolue, c'est une reviviscence de la maladie non encore éteinte qui se manifeste. Sous quelle influence, nous l'ignorons. Mais nous ne savons pas davantage la raison d'être des rechutes de la fièvre typhoïde, qui sont si fréquentes, et qui échappent à toute prévision.

M. Sevestre (*Soc. méd. des hôp.*, 10 janvier 1896) a vu une fille prise de rougeole le 18 avril présenter une seconde éruption le 16 mai. Sur quatre enfants d'une autre famille, trois ont présenté une seconde éruption.

Le Dr Le Clerc (séance du 24 janvier 1896) a vu une rechute de rougeole à quinze jours de distance, chez une fille de trois ans.

Le Dr Vergely (*Rev. des mal. de l'enfance*, août 1898) signale une

rechute chez une fille de dix ans, survenue onze jours après la première atteinte. Le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, avril 1900) en rapporte deux cas chez des fillettes de trois à cinq ans.

Voici les trois observations personnelles que j'ai recueillies récemment.

OBS. I. — *Fille de vingt-sept mois. — Première atteinte de rougeole le 20 mars. — Deuxième éruption le 21 avril. — Guérison.*

L... Henriette, âgée de vingt-sept mois, est prise de rougeole le 20 mars 1903, après sa sœur. Elle entre pour cette maladie au pavillon de la rougeole, à l'hôpital des Enfants-Malades, et elle en sort le 12 avril, après un séjour de trois semaines. Les renseignements que nous avons pris confirment le diagnostic de rougeole que nous avions présumé d'après le récit de la mère. Cependant, le 17 avril, cinq jours après sa sortie de l'hôpital, l'enfant a du catarrhe oculo-nasal et se met à tousser. Le 21 avril elle présente une éruption qui se déroule sous nos yeux et se présente avec tous les caractères de la rougeole. La fièvre monte à 40°,2 les premiers jours de l'éruption, et descend à 37° après quelques oscillations, le cinquième jour de l'éruption ; desquamation furfuracée. Guérison sans incident.

OBS. II. — *Garçon de trois ans. — Première éruption de rougeole le 24 novembre. — Deuxième éruption le 22 décembre. — Guérison.*

W... Louis, âgé de trois ans, entre le 25 novembre 1902, au pavillon d'isolement de la rougeole (hôpital des Enfants-Malades). Le 23, il a été pris de coryza, de larmoiement, de toux avec vomissements. Le 24, éruption morbilleuse qui s'accentue le 25 et prend tout son développement le 26. A ce moment, nous voyons l'enfant. Il a peu de fièvre (38°,7). Il est couvert d'une éruption généralisée, formée d'éléments discrets, séparés par des intervalles de peau saine. Ce sont des macules rouges, veloutées, arrondies ou lenticulaires, qui disparaissent sous la pression.

Cependant, en quelques points du corps (dos, membres supérieurs, cou), les taches ne s'effacent pas sous la pression du doigt, tatouées qu'elles sont par des points rouge violacé. Il s'agit en effet d'une rougeole ecchymotique.

Langue saburrale, peu d'énanthème buccal, un peu de dyspnée, râles de bronchite à l'auscultation.

Le 28 novembre, défervescence (37°,4). L'éruption a beaucoup pâli, sauf au niveau des éléments ecchymotiques qui présentent une coloration rouge brun.

Le 1er décembre (37°,1), l'éruption a entièrement disparu presque partout. A la région cervicale et aux membres supérieurs, on voit persister des éléments de teinte cuivrée.

Le 5 décembre (37°,1), le cou est indemne et les taches ecchymotiques se voient à peine aux membres supérieurs.

L'enfant, guéri de cette première rougeole, reste absolument apyrétique jusqu'au 22 décembre, c'est-à-dire pendant trois semaines. A ce moment la température s'élève de nouveau (39°), et des éléments typiques de rougeole se montrent d'abord à la face, puis aux membres supérieurs et au tronc, enfin aux membres inférieurs. L'éruption de rougeole persiste sans changement notable pendant quatre jours ; mais cette fois elle ne s'accompagne pas de taches ecchymotiques.

Voilà donc un cas typique de rougeole à rechute que nous avons vue évoluer du commencement à la fin.

OBS. III. — *Garçon de trente-trois mois. — Première atteinte de rougeole le 25 novembre. — Deuxième éruption le 17 décembre. — Guérison.*

E... Henri, âgé de trente-trois mois, entre au pavillon de la rougeole (hôpital des Enfants-Malades), le 25 novembre 1902. Il présente tous les symptômes de la rougeole : fièvre, catarrhe oculo-nasal, énanthème, éruption de taches morbilleuses sur tout le corps. Le 7 décembre, il sort guéri. Le 18 décembre, il rentre de nouveau avec une température de 40°,5 ; dans la nuit du 16 au 17, une nouvelle éruption s'est montrée à la face, puis a gagné le tronc et les membres : taches rouges, veloutées, s'effaçant à la pression. Toux opiniâtre, râles de bronchite. Foie gros et douloureux à la pression, langue saburrale. Le 20 décembre (40°,1), voix rauque, respiration pénible. On note une apparence ecchymotique de nombreux éléments morbilleux, notamment à la face, à la poitrine, à l'abdomen, à la région antéro-interne des cuisses, au membre supérieur droit. Partout ailleurs l'éruption est ordinaire.

Le 22 décembre (39°,5), les taches ecchymotiques deviennent d'un rouge brun ; ailleurs les macules ont disparu et la desquamation commence.

Le 25 décembre l'enfant passe à la diphtérie, pour soigner sa laryngite qui prend l'apparence croupale.

Ces trois observations ont entre elles beaucoup d'analogies. Il s'agit de trois enfants atteints de rougeole à rechute, avec un intervalle de trois ou quatre semaines entre les deux atteintes. Dans les trois cas, l'éruption a été typique aussi bien la seconde que la première fois, et il n'est pas douteux qu'on se trouvât en présence d'une vraie *rechute* de rougeole, avec les symptômes de la maladie au grand complet.

Dans la deuxième observation, la première atteinte a été *ecchymotique*, la seconde étant normale.

Dans la troisième observation, c'est le contraire : première atteinte normale, rechute ecchymotique.

Ces rougeoles à rechute ne présentent pas de gravité spéciale ; leur pronostic est généralement favorable. Dans les cas que j'ai vus personnellement, comme dans ceux qui ont été publiés auparavant, la guérison a été obtenue sans difficulté ni complications

REVUE GÉNÉRALE

LES FERMENTS DU LAIT

Depuis longtemps on s'est demandé pourquoi l'allaitement artificiel faisait courir tant de risques aux enfants qui y étaient soumis. On a d'abord incriminé la composition du lait de vache, assez différent, au point de vue chimique, du lait de femme, et constituant un aliment plus lourd pour les nourrissons que ce dernier. En effet, la caséine, pour ne parler que de cette matière albuminoïde très importante, est beaucoup plus abondante dans le lait de vache que dans celui de femme ; au lieu de 17 à 20 p. 1000, on trouve 36 à 40. D'où la pratique des coupages destinée à diminuer le taux de la caséine. Les coupages n'ayant pas donné pleine satisfaction, on a incriminé les altérations spontanées du lait, et le point de vue bactériologique a remplacé le point de vue chimique.

La stérilisation du lait est venue combler cette lacune. Protégeant l'enfant contre les dangers d'infection par le lait, cette pratique a trouvé faveur dans le public médical, et elle a sauvé bien des existences précieuses. Cependant la stérilisation ne pare pas à tous les dangers de l'allaitement artificiel. On a vu des nourrissons, en assez grand nombre, devenir pâles, anémiques, rachitiques avec le lait stérilisé. Quelques-uns même ont présenté tous les symptômes de la cachexie scorbutique.

Ces accidents ne pouvaient manquer d'attirer l'attention et de faire réfléchir les médecins. Le lait soumis à la stérilisation par la chaleur est un lait mort ; ne contiendrait-il pas des substances qu'il y aurait intérêt à laisser vivantes ? D'où la théorie des ferments solubles, qui préoccupe un certain nombre de médecins et qui jette un certain trouble dans le camp des adeptes de la stérilisation du lait.

La doctrine des ferments du lait ne date pas d'hier. Déjà Béchamp (1883) avait trouvé, dans le lait féminin, une *zymase* qui transformait l'amidon en sucre. Ce ferment n'existerait pas dans le lait de vache. Quoique Bouchut eût adopté la doctrine de Béchamp,

le silence le plus complet se fit pendant quinze ans sur cette question. Dupouy (1897) signale la présence d'une *oxydase* dans les laits de vache, de chèvre et de brebis.

Un élève d'Escherich, le Dr E. Moro (1898), aborde résolument l'étude des ferments solubles du lait et en quelques années fait paraître plusieurs mémoires sur l'existence des ferments solubles dans le lait de femme et sur l'importance de leur rôle dans l'allaitement. Dès ce moment on tend à admettre que l'allaitement naturel l'emporte sur l'allaitement artificiel non seulement au point de vue chimique et bactériologique, mais encore au point de vue physiologique et biologique. MM. Marfan et Gillet (1901) adoptent la théorie d'Escherich et Moro; MM. Nobécourt et Prosper Merklen (1901) étudient le ferment qui dédouble le salol en phénol et acide salicylique. Puis M. Spolverini (1902) pense pouvoir, par une nourriture spéciale, amener dans le lait de certains animaux la présence de ferments qui normalement y font défaut. Cette opinion est d'ailleurs contredite par les expériences de MM. Van de Velde et de Landtsheer (*Arch. de médecine des Enfants*, juillet 1903).

MM. P. Nobécourt et Prosper Merklen (*Presse médicale*, 24 décembre 1902) ont étudié, dans une revue d'ensemble, la question des ferments du lait, s'efforçant de pénétrer leur nature et leurs propriétés biologiques.

La pepsine et la trypsine se rencontrent dans tous les laits, comme Spolverini a pu s'en assurer. La trypsine est d'ailleurs plus énergique que la pepsine. Au point de vue de ces ferments, le lait de vache vient en tête suivi des laits de chienne, de chèvre, de femme et d'ânesse. L'existence de ces deux *ferments protéolytiques* est indéniable.

Il existe aussi un *ferment amylolytique* étudié jadis par Béchamp, Bouchut, et plus récemment par Moro, Spolverini, Luzzati et Biolchini, Nobécourt et Sevin. Cette amylase existe toujours dans les laits de femme et de chienne (plus active dans le premier), manque ou est peu active dans le lait d'ânesse, manque toujours dans les laits de vache et de chèvre.

Le ferment des graisses, la *lipase*, qui dédouble la butyrine en acide butyrique et glycérine, est très actif dans le lait de femme, moins dans celui de vache (Marfan et Gillet) et des autres mammifères. Dans un mémoire récent, M. Gillet (*Journ. de phys. et pathol. gén.*, 15 mai 1903) dit que la lipase ou mieux la *monobutyrinase* existe dans le colostrum dès les premiers jours et n'est pas particulière au lait de femme, qu'on ne peut faire que des hypothèses sur son rôle physiologique, etc.

Le ferment dédoublant le salol (Nobécourt et P. Merklen) existe dans les laits de femme et d'ânesse, manque dans ceux de chèvre et de vache.

L'*oxydase* du lait a été rencontrée par R. Dupouy et W. Raudnitz dans les laits de chèvre, de vache, de brebis; ce ferment oxydant manquerait ou serait très peu actif dans les laits de femme, d'ânesse, de jument, de chienne. Gillet, après Raudnitz, a trouvé ce ferment dans le colostrum du lait de femme ; il disparaîtrait du sixième au douzième jour après l'accouchement.

Un ferment détruisant la lactose (*glycolytique*) a été trouvé par Spolverini dans les laits de vache et de chèvre, moins actif dans les laits de femme, de chienne et surtout d'ânesse.

En résumé, tous les ferments cités plus haut existent dans les laits de femme et de chienne (sauf l'oxydase dont la présence est conditionnelle dans le lait féminin), et dans le lait d'ânesse (sauf l'amylase qui y est inconstante). Les laits de vache et de chèvre renferment la trypsine, la pepsine, la lipase, l'oxydase, le ferment glycolytique ; ils ne contiennent ni amylase ni ferment du salol. Or il s'agit, dans ces derniers laits, d'animaux herbivores.

Partant de là, Spolverini a cru pouvoir, en modifiant le régime de ces animaux, faire apparaître dans leur lait les ferments dont ils sont normalement dépourvus. Donnant à une chèvre de la viande, des œufs, etc., pendant soixante-cinq jours, il a vu apparaître le ferment dédoublant le salol, puis le ferment amylolytique. Il a obtenu des résultats plus concluants en faisant absorber, à une chèvre et à une vache, une certaine quantité d'orge en germination : l'amylase et le ferment du salol se sont montrés très rapidement.

Ces ferments disparaissent vingt-quatre à quarante-huit heures après la cessation de l'alimentation spéciale. On a vu plus haut les arguments contradictoires opposés par MM. Van de Velde et de Landtsheer aux recherches de Spolverini.

Ce dernier auteur pense que tous les ferments du lait existent dans le sérum sanguin ; ils ne se formeraient donc pas dans la mamelle et seraient un simple produit d'élimination. L'urine aussi élimine ces ferments (Nobécourt et Sevin), avec plus d'abondance encore.

Cependant, d'après Nobécourt, le ferment dédoublant le salol ne passerait pas dans l'urine, mais seulement dans le lait.

Au point de vue pratique, cette question des ferments a-t-elle une réelle valeur et sommes-nous capables, à l'heure actuelle, d'en mesurer l'importance? Sans doute les ferments existent dans le lait frais, vivant, au sortir de la mamelle. La qualité, la force, l'abondance de ces ferments semblent variables suivant les espèces animales. De ces variations, on pourrait conclure que le lait de chaque espèce ne convient qu'aux petits de cette espèce. Cela est vrai généralement, mais non pas tant à cause des ferments solubles que des

autres principes contenus dans le lait. Et d'ailleurs la clinique nous montre des enfants qui s'accommodent parfaitement du lait de vache, du lait de chèvre ou du lait d'ânesse. Une autre conclusion, qui ne semble pas plus autorisée par les faits d'observation courante, est celle qui déclarerait que le lait vivant, non bouilli, non stérilisé, est indispensable à la bonne nutrition de l'enfant ! Sans doute la cuisson, la stérilisation anéantit les ferments solubles du lait; mais elle agit de même sur les ferments solubles de la viande, des végétaux, de tous les aliments consommés cuits. En résulte-t-il un trouble quelconque ? Non. C'est que tous ces ferments (trypsique, pepsique, amylolytique, etc.) existent en plus ou moins grande abondance dans le tube digestif de l'enfant et peuvent par conséquent suppléer à leur absence dans le lait.

L'étude, d'ailleurs à peine ébauchée des ferments du lait, n'autorise donc pas à partir en guerre contre la stérilisation du lait, qui est un des progrès hygiéniques les plus marquants du XIXe siècle. Grâce à la stérilisation du lait judicieusement employée, l'allaitement artificiel est devenu relativement facile et la plupart des dangers inhérents à ce mode d'allaitement ont été conjurés. On pourra constater quelques cas de scorbut infantile ou autres maladies rares parmi les milliers d'enfants qui bénéficient tous les jours du lait stérilisé, du *lait mort* ; cela ne saurait nous émouvoir, même quand il serait prouvé (on ne l'a pas encore fait) que ces accidents sont dus à l'absence des ferments du lait.

Le danger serait réel et immense si, par peur du *lait mort*, on allait revenir au lait cru qui a tué plus d'enfants que la poudre à canon n'a tué d'adultes.

C'est pourtant à quoi l'on tend quand on parle de lait recueilli *aseptiquement*, donné aux enfants à une période aussi rapprochée que possible de la traite, sans stérilisation ni ébullition préalable. Sans doute on aura pu obtenir ainsi quelques résultats, dans des conditions exceptionnelles de milieu et de personnel. Mais vouloir généraliser cette pratique, ce n'est pas marcher en avant, mais à reculons. Sous couleur de garder les ferments solubles, on perdra tout le terrain gagné sous l'influence des idées pasteuriennes, et les infections gastro-intestinales, partout en baisse grâce aux *gouttes de lait* et aux distributions de lait stérilisé, multiplieront de nouveau leurs ravages.

Au point de vue pratique, la question des ferments du lait, qui promet des moissons abondantes aux hommes de laboratoire, est actuellement encore négligeable; elle ne doit peser d'aucun poids dans l'allaitement artificiel des nourrissons.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Existe-t-il une lipase dans le lait? par Ch. Gillet (*Journ. de phys. et path. gén.*, 15 mai 1903).

L'auteur étudie d'abord le lait de femme, après l'avoir recueilli aussi aseptiquement que possible.

Cependant les cultures ont donné presque constamment le staphylocoque blanc. Mais les activités lipasiques que possèdent un lait aseptique et un lait souillé sont très semblables pour ne pas dire égales. L'activité lipasique augmente avec le degré d'infection du lait. Les deux espèces microbiennes que l'on rencontre d'une façon presque constante dans le lait de femme (staphylocoque blanc et doré) n'interviennent pour aucune part dans le dédoublement de la monobutyrine par le lait.

Le ferment n'est pas détruit par la congélation du lait; il résiste à la chaleur jusqu'à 60-65°.

Le lait décompose la monobutyrine en acide butyrique et glycérine au moyen d'un ferment qui résiste à la congélation, qui est détruit par une chaleur un peu élevée, qui résiste aux antiseptiques, qui ne dialyse pas et ne passe pas à travers la bougie filtrante. Ces propriétés sont celles d'une diastase. Ce ferment n'agit pas sur d'autres glycérides; on doit donc l'appeler *monobutyrinase* et non *lipase*. Il existe dans le colostrum dès les premiers jours. Il n'est pas particulier au lait de femme; on le trouve encore dans les laits de vache, d'ânesse, de chèvre.

Comment expliquer l'utilité physiologique des ferments du lait? Quel rôle joue l'anaéroxydase du lait ou de la salive?

La monobutyrinase possède une action un peu trop restreinte pour qu'on puisse également apprécier son rôle. On ne peut faire que des hypothèses. L'insuffisance des ferments du nouveau-né (affirmée par Zweifel) serait compensée, d'une part par la facile digestibilité du lait, d'autre part par les ferments qui existent dans ce lait. De la présence ou de l'absence de certains ferments, faut-il déduire la digestion plus ou moins facile des divers laits? Cette conclusion serait téméraire; mais il est certain que les différences de composition chimique n'expliquent pas tout.

Confluent pustular bromide eruption (Éruption bromique pustuleuse confluente), par le Dr A. Hall (*Quarterly med. journ.*, nov. 1902).

Une fillette de neuf mois prend, à partir du 14 août, 10 centigrammes

de bromure de potassium trois fois par jour, pendant une semaine. Le 25 août, après cessation du bromure, on remarque un bouton sur la joue gauche. Les autres boutons se montrèrent dans les dix jours suivants. L'éruption est surtout marquée sur les joues et sous le menton. Le cuir chevelu est respecté. Larges éléments sur les fesses; tronc à peu près indemne. Les avant-bras, les jambes, la face dorsale des mains et des pieds sont très atteints. Tous les éléments, variables d'étendue et d'âge, sont arrondis, bien délimités; les uns sont très petits, les autres ont jusqu'à 5 centimètres de diamètre. Ceux-ci forment de belles bulles; quelques-uns sont couverts de croûtes épaisses. Leur surface est pointillée de petites pustules jaunes. Tous ces éléments sont très prurigineux et beaucoup ont été déchirés et irrités par les grattages.

Il est remarquable de voir, chez les enfants, les bromures produire plus facilement des éruptions que les iodures.

A case of cerebral diplegia after whooping-cough (Cas de diplégie cérébrale après la coqueluche), par le Dr W. E. Foggie (*The Scott. med. and surg. Journ.*, janv. 1903).

Fille de deux ans et demi, présentée pour une raideur générale et une difficulté de la marche datant de quelques mois. Née à terme, elle se développa normalement jusqu'à six mois, où elle contracta la coqueluche suivie de convulsions avec perte de connaissance. Elle resta dans un état comateux pendant près de deux semaines, et à partir de ce moment on nota son affaiblissement psychique, sa faiblesse musculaire, sa rigidité. Depuis cette époque, l'amélioration a été faible. Pas de nouvelles convulsions.

Enfant petite pour son âge, tête grosse avec large fontanelle; elle peut s'asseoir malgré la faiblesse du dos, mais ne peut ni se tenir debout ni marcher. Elle est nettement arriérée. Elle sourit volontiers, reconnaît les personnes de sa famille, s'intéresse aux choses qui l'entourent, mais sa condition mentale est au-dessous de la moyenne. Elle ne peut dire que quelques mots très simples. La vue et l'ouïe sont sains. Pas de strabisme ni nystagmus.

Le symptôme prédominant est la rigidité musculaire des quatre membres, les supérieurs dans l'extension, les inférieurs moins raides avec équin varus. Quand on veut faire tenir debout ou faire marcher l'enfant, la rigidité des jambes avec l'équin varus s'exagère. Le croisement des jambes est manifeste. Réflexes exagérés. Pas de mouvements athétosiques; un peu de rachitisme.

Ce cas est une variété de la maladie de Little. Martinez Vargas a rapporté un autre cas de cette rigidité spasmodique survenue à neuf mois après une coqueluche ayant duré un mois. A trois ans, cet enfant présentait un type de paraplégie spasmodique. On a cité aussi, à l'origine de la maladie de Little, la rougeole et la scarlatine. Cette affection peut donc être acquise, elle n'est pas toujours congénitale ni obstétricale.

Comment agit la coqueluche pour produire cette maladie? On a pu incriminer la congestion cérébrale, l'hémorragie du cerveau ou des méninges. Mais les autopsies font défaut.

Traumatic keratitis in the new-born (Kératite traumatique chez le nouveau-né), par le Dr R. Jardine (*The Scott. med. and surg. Journ.*, déc. 1902).

L'auteur rapporte 4 cas de kératite traumatique d'origine obstétricale chez les nouveau-nés.

Premier cas. — Garçon très gros extrait par le forceps le 20 janvier 1901; peu d'heures après la délivrance, on remarque que la cornée droite est plus ou moins opaque. Il s'agit d'une compression exercée pendant l'accouchement. Le 13 janvier, le Dr Thomson note la présence d'une ecchymose sous-conjonctivale dans les deux yeux, la cornée gauche étant parfaitement claire. La cornée droite offre une opacité plus grande au centre qu'à la périphérie; le poli de la surface manque et, à un examen très attentif, on voit que l'opacité est superficielle et composée de petites taches. Pupille saine. Le 27, la périphérie est moins opaque, pupille dilatée. Le 11 mars, l'opacité a beaucoup changé, elle est réduite à deux lignes blanchâtres qui se croisent. Quand l'enfant a un an, on voit que l'opacité est presque disparue. Traitement par la pommade à l'oxyde jaune de mercure.

Deuxième cas. — Fille accouchée par le forceps; cornée droite entièrement opaque, caillot sanguin dans le sac conjonctival gauche et il semblerait que l'œil a été disloqué et détruit; mais, en enlevant le sang, on voit que l'œil est intact, à l'exception de la cornée qui est opaque, à un moindre degré que la droite. Quatre jours après, la paupière supérieure gauche était gonflée et il y avait un chémosis de la conjonctive. La cornée présentait un faible brouillard avec léger dépoli. Dépression temporale gauche répondant au promontoire sacré. L'œil droit, au voisinage duquel le forceps avait porté, présentait une apparence analogue à celle du premier cas. La cornée était trouble partout, quoique à un degré moindre, et le trouble était fait de petites taches. Pas de vascularisation; ecchymoses conjonctivales sans chémosis. Le 11 mars, huit jours après, les opacités persistent. L'enfant a disparu.

Troisième cas. — Enfant apporté à l'hôpital à l'âge de cinq semaines. Accouchement au forceps, par suite de rétrécissement du bassin comme dans les cas précédents. Œil gauche gonflé, contusionné avec effusion sanguine dans la conjonctive. Opacité cornéale notable.

Quatrième cas. — Accouchement au forceps; mêmes lésions que plus haut.

Variole congénitale, par M. Taconnet (*L'Écho médical du Nord*, 14 décembre 1902).

Le 19 novembre 1902 une femme de vingt-six ans entre à la Charité de Lille avec un enfant varioleux. Elle portait elle-même des traces de variole à la période de dessiccation. Vaccinée avec succès à la naissance, elle n'avait pas été revaccinée. Le 4 novembre elle avait eu un frisson et de la céphalée, puis de la rachialgie, des nausées, des sueurs profuses. Elle accouche le 6 novembre, en pleine période d'invasion. Le 8, elle a aux mains, aux poignets, aux genoux, à la face des rougeurs qui le lendemain sont remplacées par des papules. En quelques jours ces boutons évoluent et les croûtes se forment. La fillette, née à terme, ne fut pas vaccinée. Le 14 novembre, huit jours après l'accouchement, elle a des rougeurs. Le 19 novembre, au moment de l'entrée, elle est couverte de pustules, ombiliquées par places (variole confluente).

Le 20, l'enfant prend le sein, malgré la maladie. Le 21, elle refuse le sein, état général mauvais; saignement de la bouche. Le 22, mort au neuvième jour de l'éruption ayant eu 40°,6 la veille. Dans ce cas, la contagion et une partie de l'incubation se sont faites dans l'utérus. Il est à noter que la mère avait une variole bénigne, et que cependant elle a transmis à son enfant une variole très grave.

Unrecognized influenza (Grippe méconnue), par feu le Dr J. W. Washbourn et J. W. H. Eyre (*Brit. med. Journ.*, 20 déc. 1902).

Sur 12 cas non soupçonnés d'influenza, les auteurs ont trouvé le bacille de Pfeiffer 8 fois, dont 7 fois chez les enfants.

1° Enfant de trois mois, mort de broncho-pneumonie; à la suite d'inoculation au lapin, on a pu isoler le bacille de l'influenza.

2° Enfant de huit ans, mort de broncho-pneumonie, l'examen microscopique montre des diplocoques encapsulés et un fin bacille; après inoculation au lapin, et avec le sang du cœur de l'animal, on obtient une culture pure de bacille de Pfeiffer.

3° Garçon de dix ans, mort de broncho-pneumonie suite d'otite suppurée; on put isoler et identifier le bacille de l'influenza.

4° Nourrisson mort de broncho-pneumonie suite de rougeole; l'examen microscopique montre des microbes ressemblant au pneumocoque et d'autres semblables au bacille de Pfeiffer. Culture impure obtenue.

5° Enfant de dix-huit mois, mort de broncho-pneumonie; même résultat que dans le cas précédent.

6° Enfant de quatre ans; broncho-pneumonie diffuse; culture impure de staphylocoques et de bacilles de l'influenza.

7° Enfant de quatre mois; broncho-pneumonie; au microscope, quelques diplocoques et bacilles de la grippe; culture impure.

Un cas de kératodermie symétrique des extrémités, par J. Brault (*Ann. de Derm. et Syph.*, nov. 1902).

Garçon de huit ans; sa mère porte, au talon de la main et entre les doigts, des lésions légères de kératodermie; lui-même est atteint depuis l'âge de treize mois; on remarqua d'abord que les mains devenaient noires et fissurées, les pieds n'étant pris qu'ensuite. Actuellement, les faces palmaires des mains et des doigts sont tapissées par une carapace cornée surtout épaisse vers le talon de la main, et coupée de crevasses qui la quadrillent. L'hyperkératose gagne les faces dorsales des deux dernières phalanges des doigts. La pénétration des poussières dans les fissures donne une coloration noire aux parties affectées. Lésions moins accusées aux pieds. On constate un certain degré d'anidrose des mains. C'est en hiver que les lésions sont le plus accentuées; les fissures finissent alors par saigner et la marche devient pénible.

Dans cette observation, l'hérédité maternelle existe.

Comme traitement, on a usé de la pierre ponce, on a fait des applications résorcinées à 2 p. 100, et on a touché les parties atteintes avec une solution éthérée salicylée à 5 p. 100 avec un peu de graisse. La lésion a été blanchie, mais non définitivement guérie.

Sur un cas de tricophytie palpébrale, par le Dr Hallopeau (*Ann. de Derm. et Syph.*, déc. 1902).

Garçon de dix ans, a présenté il y a trois semaines une plaque éruptive sur le milieu de la paupière droite; cette plaque s'est étendue excentriquement pour occuper toute la paupière, le sourcil, et envahir la paupière inférieure. Une autre plaque semblable, lenticulaire, se trouve au-dessous de la commissure interne. Elle est limitée par un bord saillant, squameux et croûteux. A son extrémité inféro-interne existe un groupe de vésico-pustules, et, en dehors du cercle de desquamation, une zone érythémateuse. On voit des îlots suppurés dans l'aire de la plaque. Cette aire, rosée, disparaît sous la pression du doigt; elle est parsemée de fines squames et de vésico-pustules miliaires; la petite plaque située sous la

commissure a les mêmes caractères. Dans le sillon naso-jugal, un groupe de vésicules offre un aspect identique ; cils indemnes, bord palpébral tuméfié. Poils follets rares au niveau de la partie malade. Au microscope, on voit les poils follets entourés au niveau de leur racine d'un amas de spores réfringentes.

La forme de l'éruption est dominée ici par son siège palpébral ; la fente palpébrale ne lui a pas permis de prendre la forme circulaire qui lui est habituelle.

Méningite cérébro-spinale subaiguë, à polynucléaires, ponctions lombaires, guérison, par J. Babinski (*Soc. méd. des hôp.*, 31 oct. 1902).

Fille de dix ans et demi atteinte brusquement à la fin de septembre 1901 d'une surdité qui se complète en quarante-huit heures et s'accompagne de fièvre, de céphalalgie, de vomissements, de raideur du tronc. Un mois après, maigreur, surdité persistante, douleurs dans la nuque, le dos et la tête, insomnie, fièvre irrégulière (39°,5, 37°), raideur de la nuque, pouls rapide et régulier, réflexes normaux. Six semaines plus tard, l'enfant est apportée dans le service avec les mêmes symptômes. Ponction lombaire avec issue de 20 centimètres cubes de liquide louche à polynucléaires nombreux. Pas de microbes. Amélioration. Quinze jours après, nouvelle ponction de 20 centimètres cubes. Amelioration plus notable. Trois autres ponctions en six semaines. A la dernière ponction, il y avait encore des polynucléaires. Tout avait disparu, sauf la surdité. Guérison complète constatée huit mois après, mais l'enfant reste sourde.

An epidemic of infantile Paralysis (Epidémie de paralysie infantile), par C. F. Painter (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 déc. 1902).

A Gloucester (Mass.), ville de 25 000 habitants, on a observé 38 cas avec un seul décès. Le plus jeune enfant avait treize mois, le plus âgé dix ans ; 21 cas étaient de trois ans ou au-dessous ; 8 étaient de deux ans et au-dessous ; 7 avaient quatre ans ou plus. Aucun des cas observés ne guérit complètement. Les maladies infectieuses étaient relativement rares dans la contrée, mais la mortalité de l'année 1900 avait été plus élevée que les années précédentes. Il y avait eu quelques cas de mort par méningite cérébro-spinale pendant les deux mois marqués par l'épidémie. Des recherches sur la fourniture du lait, de la glace, de la viande ne montrèrent rien de suspect de ce côté. La cause de cette épidémie reste inconnue.

Acute poliomyelitis and encephalitis (Poliomyélite et encéphalite aiguës), par le Dr Fr. E. Batten (*The Lancet*, 20 déc. 1902).

La paralysie infantile n'est pas une affection purement spinale ; la poliomyélite aiguë peut se compliquer ou s'accompagner de polioencéphalite. On peut distinguer trois groupes de faits : 1° polioencéphalite aiguë supérieure ; 2° polioencéphalite aiguë inférieure ; 3° poliomyélite aiguë antérieure. Il n'y a pas toujours une séparation nette entre ces groupes qui peuvent parfois se confondre. Il y a des symptômes généraux (début aigu, fièvre, vomissements, convulsions), et des symptômes locaux (troubles psychiques, hémiplégie, ataxie, paralysie des nerfs craniens, des muscles des membres, etc.).

1er *Groupe. — L'écorce cérébrale ou un hémisphère ou une portion d'hémisphère est envahie.*

A. Garçon de deux ans, pris la nuit, en août, de convulsions. Vomissements et fièvre pendant deux jours. Après une semaine d'inconscience,

guérison, mais impossibilité de marcher et de parler. Les muscles des jambes semblaient indemnes. Il n'y avait qu'une lésion des lobes frontaux.

B. Garçon de neuf ans, un matin, accuse de la paralysie du bras droit, tourne la tête et les yeux à gauche, est aphasique ; mort trois jours après. L'autopsie montre des circonvolutions ramollies surtout à gauche ; injection vasculaire ; au microscope, petites hémorragies, thromboses des petits vaisseaux de la région motrice de l'écorce. Il y avait de l'influenza à cette époque, et l'enfant en était peut-être atteint.

C. Fille de quatre ans et demi ; a la coqueluche au commencement de décembre 1900. Guérison et bon état jusqu'au 28 décembre où elle a de la fièvre, des vomissements, de la faiblesse des jambes, avec incontinence d'urine. Un mois après, amélioration, mais impossibilité de marcher. Ataxie. Guérison lente. Il est probable qu'il n'y a eu que des troubles vasculaires avec localisation au cervelet et aux pédoncules.

2e *Groupe.* — Fille de cinq ans, a de la fièvre le 4 septembre, et prend le lit. Le 6 au matin, paralysie faciale droite et vomissements; mort au bout de quelques jours. A l'autopsie, cerveau sain, mais le noyau de la septième paire droite était détruit. Paralysie.

3e *Groupe.* — Dans quelques cas de poliomyélite, le début de la paralysie est soudain et sans douleur. Parfois il y a des douleurs passagères ou plus durables. Quand l'enfant est au lit, il ne souffre pas; si on le remue, il accuse des douleurs.

Kystes multiloculaires congénitaux des reins, par les Drs Ed. Boinet et A. Raybaud (*Revue de médecine*, 10 janv. 1903).

Un enfant du sexe masculin, de parents inconnus, suspect d'hérédosyphilis, est envoyé à l'âge d'un mois le 11 août 1900 dans le service des Enfants-Assistés. Il pèse 3600 grammes; on le nourrit au biberon. Quelques jours plus tard, léger coryza purulent; le 19 août, oppression, congestion pulmonaire aux deux bases, Le 22 août, convulsions; mort le lendemain, quarante-deux jours après la naissance.

Autopsie. — Splénisation à la base des deux poumons, reins polykystiques. A la place du rein droit, on trouve une masse volumineuse, mamelonnée, ayant 12 à 15 centimètres de long sur 8 à 10 de large. A la surface, saillie de kystes multiples variant du volume d'une noisette à celui d'une noix. Aspect d'une grappe de raisins serrés les uns contre les autres. Parois fibreuses, minces, translucides. A la coupe, liquide jaune brun à odeur ammoniacale. La région périphérique est creusée de grandes cavités kystiques, arrondies, à parois minces, ne communiquant pas entre elles. La région centrale est formée de tissu spongieux creusé de cavités très irrégulières séparées par des travées de tissu fibreux brunâtre. Pas traces de papilles ou de calices. L'uretère est normal dans sa moitié supérieure, fibreux et imperméable dans sa moitié inférieure.

Le rein gauche est moins atteint; partie supérieure normale; kyste gros comme une noisette en bas, à parois minces, avec liquide identique à celui du rein droit. De la partie interne de ce kyste part un tractus fibreux qui le relie à la masse kystique de l'autre rein. A la coupe, la substance du rein est normale.

L'analyse chimique du liquide kystique a donné 3gr,72 d'urée p. 1000, 0gr,42 d'acide phosphorique, beaucoup d'albumine, pas de glucose.

L'examen histologique montre, à la périphérie, de grandes mailles constituées par les cavités kystiques déformées, avec travées conjonctives formant autour des kystes des stratifications concentriques régulières.

Dans la région centrale, on trouve des vestiges de tissu rénal répartis sans ordre et bouleversés. Il semble que les kystes se soient développés aux dépens des canalicules du rein ; le revêtement épithélial des kystes le prouve.

Dans l'observation actuelle, le système embryonnaire inférieur du rein a été lésé dans son type évolutif (atrésie de l'uretère, malformation du bassinet, absence de papilles). Mais, dans d'autres cas, on peut invoquer une autre pathogénie (néphrite interstitielle, néoformation épithéliale, etc.).

L'œsophagotomie externe appliquée chez l'enfant à l'extraction des pièces de monnaie, par le Dr P. Sebileau (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, janv. 1903).

Sur cinq enfants ayant avalé des pièces de monnaie, quatre ont subi avec succès l'œsophagotomie, le cinquième a été perdu de vue. Jusqu'à huit ans, l'extrême dilatation transversale de l'œsophage est de 25 millimètres. Aussi voit-on s'arrêter les pièces au premier rétrécissement, à l'origine du segment thoracique. Les radiographies montrent cela très nettement.

Dans un seul cas, la pièce de monnaie franchit le premier rétrécissement de l'œsophage, s'engagea dans le thorax et s'arrêta au niveau du hile (fille de neuf ans ayant avalé une pièce de quarante sous).

La pièce de monnaie se présente de face, les parois antérieure et postérieure de l'œsophage échappent à la compression, tandis que les parois latérales sont menacées.

Chez la première opérée âgée de trois ans (pièce d'un sou enclavée depuis vingt-cinq jours), il y avait des adhérences très solides entre l'œsophage et la paroi de la carotide primitive. Chez le troisième malade (trois ans), la pièce de cinq centimes avalée cinq semaines avant avait déterminé des lésions identiques. Chez un quatrième enfant (deux ans ayant avalé un sou dix jours avant, la périœsophagite latérale était moins avancée.

Dans ces trois cas il y avait amincissement et ramollissement des tuniques œsophagiennes et réaction inflammatoire non suppurée du tissu cellulaire périœsophagien, conduisant, par étapes, à l'adhérence puis à la fusion de l'œsophage avec la séreuse périvasculaire et, plus tard, avec la carotide elle-même.

L'œsophagotomie externe doit être faite après radioscopie indiquant la place du corps étranger.

Notes of a case of acute intussusception in an infant aged four and a half months, laparotomy, recovery (Notes sur un cas d'invagination intestinale aiguë chez un enfant de quatre mois et demi, laparotomie, guérison), par le Dr George Chiene (*The Scott. med. and surg. Journ.*, janvier 1903).

Un enfant de quatre mois et demi, est reçu au *Sick Children's Hospital* le 4 août 1902. Il était fort et bien portant jusqu'à neuf heures du matin; à ce moment il fut pris tout à coup de douleurs de ventre et poussa des cris. A onze heures, du sang sortit par le rectum. L'après-midi, il vomit un liquide teinté de vert.

Le Dr Thyne, appelé, reconnut une invagination et fit transporter l'enfant à l'hôpital.

A son arrivée, il avait le facies abdominal, les yeux excavés et bordés de noir. Pas de fièvre. En palpant le ventre, on sentait une masse allongée transversalement à la partie supérieure; cette masse était sensible à la pression.

Le toucher rectal ne donnait rien, mais le doigt était souillé de mucus et de sang. On apporte l'enfant à l'amphithéâtre. L'opération est faite simplement par une incision sous-ombilicale qui permet de mettre la tumeur à nu, de réduire l'invagination et de recoudre ensuite. Le boudin mesurait 20 centimètres de long (variété iléo-cæcale). L'opération qui dura seulement dix-huit minutes fut faite quatre heures un quart après le début. Guérison.

Three cases of acute intussusception in the same family (Trois cas d'invagination intestinale aiguë dans la même famille), par le Dr Robert G. Riddell (*Brit. med. Journ.*, 10 janv. 1903).

1° Enfant né en 1895, nourri au sein avec addition d'autres aliments, sujet aux troubles digestifs. A cinq mois, il est pris tout à coup d'une douleur abdominale violente, vomit et rend des matières analogues à de la gelée de pommes. Le lendemain, selles sanglantes; le troisième jour, mort.

2° Garçon né en 1900, a des troubles digestifs à partir de sept mois. Un soir, selles sanglantes, douleurs la nuit. Le lendemain vomissements brunâtres, melæna plus accusé. L'opération montre une invagination qui est réduite ; guérison.

3° Enfant né en 1901, bien portant jusqu'à sept mois (alternatives de diarrhée et constipation). Le soir du 6 mai, selles sanglantes suivies bientôt de cris et de vomissements. La mère, instruite par les cas précédents, fait le diagnostic d'invagination et porte l'enfant au chirurgien qui opère et réduit. Guérison.

Dans ces trois cas, on note des troubles digestifs dus à une mauvaise alimentation et l'auteur relève l'influence de la dentition. On peut invoquer une prédisposition congénitale. Leichtenstern pense qu'un cæcum mobile, et mal attaché, favorise l'invagination, en particulier la variété iléocolique.

Constriction of the small intestine by a gangrenous appendix (Constriction de l'intestin grêle par un appendice gangreneux), par les Drs G. Lovell Gulland et David Wallace (*Brit. med. Journ.*, 10 janv. 1903).

Un garçon de onze ans, bien portant jusqu'alors, est surpris par son père mangeant des pommes vertes; peu après diarrhée; le lendemain matin, douleurs dans la fosse iliaque droite, puis vomissements. La constipation s'établit absolue, les vomissements se répètent et deviennent fécaloïdes. Tympanisme abdominal, peu de fièvre, pouls faible à 108. L'enfant se tient les jambes fléchies. Résistance à la palpation au niveau de la fosse iliaque droite, avec matité à ce niveau. On fait le diagnostic d'appendicite et on opère quelques heures après. Après l'ouverture du ventre sur la ligne médiane, il s'écoule un peu de liquide séreux. On découvre une masse à droite; l'appendice était gangrené sans perforation; il avait 8 centimètres de long. Il adhérait au mésentère par son extrémité et il étranglait une anse intestinale, formant autour d'elle un véritable anneau. Après avoir libéré les adhérences, on enlève l'appendice.

La nuit suivante, les vomissements se répètent et l'enfant meurt le lendemain.

A l'autopsie rien d'anormal sauf l'anse intestinale étranglée qui n'avait pas repris sa couleur et son aspect habituels.

Dans ce cas, il y avait eu surtout des symptômes d'occlusion intestinale. L'indigestion et la diarrhée avaient sans doute déterminé l'engagement de l'intestin dans l'anneau formé par l'appendice.

Congenital dilatation of the small intestine (Dilatation congénitale de l'intestin grêle), par le Dr J. N. Hall (*Arch. of. Ped.*, janv. 1903).

Fille de onze mois souffrant d'une constipation opiniâtre. Un oncle a eu la même maladie pendant son enfance. Il resta une fois treize jours et une autre fois vingt et un jours sans aller à la selle. L'abdomen était énorme et le cœur repoussé en haut de deux pouces. Peu à peu la situation s'améliora, mais il doit encore faire attention à ses intestins.

L'enfant pesait sept livres à la naissance et un peu plus de onze livres au moment de l'examen. Nourrie au sein. Jamais de selles spontanées. On a tout fait pour changer cette situation (laxatifs, lavements, électricité), mais en vain. Abdomen très distendu, grand malaise quand on restait un jour sans avoir de selles. Pouls 120, température 38°. Le ventre est énorme, la pointe du cœur bat dans le troisième espace. Rien au poumon. Tympanisme au milieu du ventre, submatité le long des côlons. Anus normal. L'estomac paraît sain. Vessie vide. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Péritoine normal, trois énormes anses intestinales se présentent, estomac sain. Les deux premiers pouces de l'intestin grêle avaient un diamètre de un centimètre environ, puis on trouvait une dilatation de 3 et 4 centimètres de diamètre jusqu'à 5 centimètres de l'entrée dans le cæcum. A ce niveau l'intestin redevenait ce qu'il était au commencement. Le côlon avait 2cm,5 de diamètre. Pas d'autres lésions. Mort par auto-intoxication.

Purpura hœmorragica following sea bathing (Purpura hémorragique suite de bain de mer), par le Dr Edward Tonge (*Brit. med. Journ.*, 3 janvier 1903).

Le 17 juillet, un enfant de cinq ans présente des vomissements, des douleurs lombaires, et une petite éruption pétéchiale, particulièrement sur la poitrine. Rien à l'examen du cœur, des poumons ni des reins. Fièvre 39°. Le jour précédent, l'enfant étant en pleine santé avait pris son premier bain ; les accidents se montrèrent le soir même. Le lendemain, l'enfant devint anémique, présenta un hématome du volume d'un œuf dans la région poplitée gauche, et une large ecchymose de 5 centimètres allant de l'ombilic au pubis. Il y avait d'autres ecchymoses d'étendue variable sur les jambes et les bras, et au côté interne des joues et des lèvres. Sang dans les urines et les selles. Pas de fièvre.

On reconnaît un purpura et on prescrit le repos, la diète lactée, l'acide sulfurique dilué.

Une semaine après, convulsions à gauche, hyperthermie (41°,5), pouls 130. Vessie de glace sur la tête, affusions froides, lavement purgatif. Six heures après, la température tombe à 37°,5 et les convulsions cessent. Guérison lente mais complète.

Ueber die Vegetation von Bacterium Coli commune in der Kuh, Ziegen, Eselin- und Frauenmilch (Sur la végétation du bacterium coli dans le lait de vache, de chèvre, d'ânesse, de femme), par le Dr Olimpio Cozzolino (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Les recherches de l'auteur montrent qu'il y a une très grande différence dans le développement et la multiplication du bacterium coli dans le lait de femme, de vache, de chèvre, d'ânesse. Cette différence est marquée par ce fait que, vingt-quatre heures après l'ensemencement du bacterium coli dans le lait de femme, le microbe subit un arrêt de développement et que même le nombre des microbes diminue, alors qu'au contraire il prolifère abondamment dans le lait de vache, de chèvre,

d'ânesse. Après quarante-huit heures la différence est moindre ou nulle.

Il semble en résulter que le lait de femme n'offre pas d'aussi bonnes conditions pour la végétation du colibacille, dans l'espace qui va entre les quatorze et quarante-huit heures qui suivent l'ensemencement, que les trois autres espèces de lait.

Ce fait pourrait, en même temps que l'acidité plus faible du lait de femme par l'action du colibacille, expliquer que les troubles digestifs des nourrissons (dus, comme on sait, à l'augmentation de virulence du colibacille, à l'action duquel est soumis le lait dans l'intestin) sont moins fréquents chez les enfants au sein et sont chez eux rarement graves, mortels ou même foudroyants comme chez les nourrissons soumis à une alimentation artificielle.

Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli (La rupture du canal artériel de Botal), par le Dr Jos. Esser (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'auteur rapporte deux observations de rupture du canal de Botal. Dans le premier cas, directement à l'embouchure du canal artériel dans l'artère pulmonaire, il s'y trouvait une fente qui en occupait la demi-circonférence; à partir de là la paroi du canal était fendue dans sa tunique moyenne sur une étendue d'environ 4 à 5 millimètres en allant vers l'aorte et on avait l'aspect d'un anévrysme disséquant. La fente était remplie de sang coagulé.

Dans le second cas la paroi du canal de Botal dont la tunique interne était finement raboteuse était déchirée en deux points près de l'embouchure du canal dans l'artère pulmonaire sur une étendue de 2 millimètres et la déchirure faisait un angle aigu avec l'axe longitudinal. Les déchirures allaient jusqu'au milieu de l'épaisseur de la paroi et renfermaient du sang coagulé.

Le siège des ruptures, et surtout l'existence dans le premier cas d'un anévrysme disséquant allant de la pulmonaire vers l'aorte, montrent que ces lésions devaient être dues à un excès de pression venant de l'artère pulmonaire. Cet excès de pression tenait aux obstacles circulatoires dans les poumons; il y avait en effet, dans le premier cas, un emphysème considérable, dans le second des hémorragies étendues du poumon, comme on en trouve quelquefois à l'autopsie de nouveau-nés.

Ueber haüfigkeit und Ursachen des Todes bei der Anstaltsbehandlung Kranker Saüglinge (Sur la fréquence et les causes de la mort dans le traitement hospitalier des nourrissons malades), par A. Schlossmann et H. Peters (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Sur 93 enfants de nourrices aucun n'est mort, et cela bien que ces enfants fussent en contact avec les malades, bien qu'ils fussent soignés par le même personnel, nourris en partie au même sein; il n'y a eu chez aucun d'affection sérieuse. La mortalité des nourrissons malades fut de 25,60 p. 100 des enfants en traitement. Dans le service de Heubner à la Charité de Berlin, avec l'emploi de mesures énergiques, il y eut, du 1er novembre 1896 au 31 octobre 1897, une mortalité de 58,55 p. 100. Il faut compter à peu près soixante-douze heures pour que le traitement hospitalier ait le temps d'agir, et la mort d'un enfant survenue avant ce délai ne doit pas être imputée à son insuffisance.

Plus des deux tiers des morts sont survenues avant la fin de la première semaine du séjour à l'hôpital, parce que les enfants y étaient amenés dans un état de trop grande faiblesse. L'amélioration, dans le traitement hospitalier, se marque surtout par la diminution de la mortalité des enfants qui ont fait un assez long séjour à l'hôpital.

Bien que l'état des enfants soumis aux observations des auteurs ait été aussi défavorable que celui des enfants amenés à la Charité, la mortalité de ceux-là s'est abaissée de moitié; il y a eu plus d'enfants sortant en augmentation de poids; ce résultat a été obtenu sans élever sensiblement les frais, dans un local bien inférieur, au point de vue des bâtiments et de l'espace, aux baraques de la Charité.

Il y a, parmi les causes de mort, à signaler la fréquence des néphrites aiguës et chroniques, qui comportent toujours un assez fâcheux pronostic. Leur fréquence est certainement méconnue, masquée qu'elles sont sous les symptômes de l'athrepsie ou d'un catarrhe gastro-intestinal chronique.

Pour obtenir de bons résultats, il est absolument indispensable d'avoir des nourrices dont les seins sécrètent abondamment. C'est à ce fait que les auteurs attribuent leur heureuse statistique.

Die Histogenese des arteriellen Ganges, Ein Beitrag zur Entwickelungsmechanik der Fötalwege (Histogenèse du canal artériel; contribution au développement des voies fœtales), par le Dr H. Rœder (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'embouchure à angle aigu du canal artériel est une disposition nécessaire pour ses fonctions physiologiques et non un phénomène fortuit. C'est l'expression des lois statiques et mécaniques établies par Roux et Thoma pour la division des vaisseaux, et qui font que le frottement s'abaisse au minimum.

La mesure de cet angle est constante; elle atteint d'après les observations de l'auteur chez le nouveau-né dans les premières semaines environ 33°.

La formation d'une lamelle valvulaire est la conséquence génétique et fonctionnelle de ce mode d'embouchure. Ce n'est pas là, comme le considère Scharfe, une production artificielle ni une disposition superflue.

La structure du canal artériel, surtout pour ce qui est de sa richesse en éléments musculaires et élastiques, est la conséquence du rapport qui s'établit entre l'organe et la fonction en vertu des lois mécaniques et statiques. La structure du canal artériel montre que la plus haute capacité fonctionnelle s'établit avec un minimum de tissu. Les considérations de Scharfe sur la fonction et la structure du canal artériel sont insuffisantes et de peu de valeur au point de vue biologique. C'est à tort qu'il considère la lamelle valvulaire comme inutile.

Zur Kenntniss der Ausnützung von Phosphor und Stickstoff bei reiner Milchernährung älterer Kinder (Sur l'assimilation du phosphore et de l'azote dans l'alimentation exclusive par le lait dans la seconde enfance), par Paul Sommerfeld et Wilhelm Caro (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Dans un cas les rapports du phosphore à l'azote étaient les suivants :

Dans l'alimentation pour 1 gramme de phosphore il y avait 5gr,3 d'azote. Dans les excrétions pour 1 gramme de phosphore on trouvait 5gr,3 d'azote. Le rapport de l'azote urinaire avec le phosphore total était : 1 à 4,95.

Dans le second cas il y avait dans l'alimentation pour 1 gramme de phosphore 5gr,16 d'azote. Dans les excrétions pour 1 gramme de phosphore 4gr,88 d'azote. Le rapport de l'azote urinaire au phosphore total était : 1 à 5,21.

Dans le troisième cas il y avait dans l'alimentation 1 gramme de phosphore pour 5 grammes d'azote; dans les excrétions, urines et fèces, pour

1 gramme de phosphore 4gr,75 d'azote. Le rapport de l'azote urinaire avec le phosphore total excrété était : 4,56 à 1.

Ueber Porencephalie (Sur la porencéphalie), par le Dr Georg Alsberg (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Kundrat distingue quatre formes de porencéphalie : une forme saisie en voie de développement, une forme entièrement développée, une forme caractérisée par des pertes de substance avec hydrocéphalie, enfin des lésions cicatricielles. Dans la seconde forme, Kundrat a montré que le siège des lésions sur la face latérale convexe du cerveau est caractéristique. Si la perte de substance est à la partie médiane, elle s'accompagne de pertes de substance plus vastes de la face convexe. Kundrat considère comme caractéristiques de toutes les pertes de substance congénitales la disposition rayonnée des circonvolutions pariétales, le siège central de la perte de substance. Les porencéphalies congénitales sont certainement dues à un trouble circulatoire d'origine traumatique ou inflammatoire, par thrombose ou embolie, par anémie ou hémorragie.

Quatre théories ont été proposées pour en expliquer la pathogénie :

1° Celle de Henoch et Schüle admet une hydrocéphalie précoce avec amincissement consécutif de la paroi de l'hémisphère avec ou sans dilatation ventriculaire.

2° Pour Heschl il y aurait une lésion fœtale de l'écorce cérébrale combinée secondairement avec de l'hydrocéphalie.

3° Kundrat admet un simple trouble mécanique de la circulation dans le domaine de la sylvienne.

4° Klebs et Kahlden ont aussi invoqué des traumatismes.

On peut donc interpréter ainsi le processus porencéphalique. Par ramollissement et résorption de la substance cérébrale ramollie il se fait des cavités kystiques qui confluent et finissent par former une grande cavité, qui souvent s'ouvre dans le ventricule. Il peut y avoir une seule perte de substance, on peut en voir deux symétriques ou plusieurs. Les lésions nerveuses secondaires sont très variables selon le siège et l'étendue de la lésion porencéphalique; la symptomatologie est aussi des plus variables.

Dans les quatre cas rapportés il était impossible d'établir un diagnostic clinique. Dans trois cas il y avait des contractures marquées.

La théorie de Kundrat doit être admise pour expliquer un de ces cas, et pour les trois autres les états inflammatoires démontrés par les maladies auxquelles ont succombé ces enfants, ont eu une cause prédisposante.

Untersuchungen über Phosphorleberthran (Recherches sur l'huile de foie de morue phosphorée), par le Dr Alfred Heiduschka (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Les recherches de l'auteur apportent la confirmation d'un fait déjà connu depuis longtemps, que l'huile de foie de morue phosphorée a une fixité déterminée, que cette fixité est aussi grande qu'on peut l'exiger d'un médicament.

Comme le montrent les analyses, le changement maximum du phosphore en huit jours portait seulement sur une proportion de 21 p. 100; il restait donc encore les trois quarts du phosphore qui n'étaient pas modifiés et pouvaient par conséquent agir dans l'organisme de l'enfant.

Genuine Schrumpfniere im Säuglingsalter (Rein scléreux typique chez le nourrisson), par Ida Democh (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Il s'agissait d'un enfant de deux mois qui présentait une sclérose rénale,

qui avait amené une hypertrophie secondaire du cœur, et des stases dans les viscères abdominaux. Le rein droit présentait l'aspect d'une sclérose rénale, à gauche le processus était moins avancé.

L'hypertrophie conjonctive était surtout localisée entre les substances médullaire et corticale et suivait plus ou moins le trajet des vaisseaux. Ce dernier phénomène donnait l'idée d'un processus syphilitique, mais on ne trouvait aucune raison pour admettre une lésion de cet ordre. De plus on ne voyait pas de cordons fibreux mais du tissu conjonctif récent.

Quelle pouvait être l'étiologie d'une lésion si rare à cet âge? On ne trouvait dans les antécédents ni maladies infectieuses ni intoxications.

Il s'agissait probablement là d'une de ces néphrites encore peu connues qui peuvent survenir à la suite de gastro-entérites. L'évolution des lésions scarlatineuses nous montre qu'il suffit de deux à trois semaines pour qu'une sclérose rénale se constitue. L'hypertrophie simple du cœur sans dilatation n'était pas en faveur d'une sclérose rénale secondaire.

THÈSES ET BROCHURES

L'infantilisme dysthyroïdien, par le Dr Marcel Bertrand (*Thèse de Paris*, 5 juin 1902, 60 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr E. Dupré, a pour but de montrer que les *infantiles vrais* sont tous des dysthyroïdiens. Ces infantiles peuvent être classés en : 1° infantiles nerveux, simples retardataires, sans caractères pathologiques; 2° myxœdémateux infantiles; 3° types de transition où infantilisme et myxœdème se combinent. Il existe, d'après une observation de Dupré, un type mixte hybride constitué par le myxœdème évoluant sur un terrain pseudo-infantile.

Les diverses espèces d'infantilisme ne peuvent se distinguer par l'anatomie pathologique. Mais l'expérimentation a montré que l'extirpation du corps thyroïde chez les jeunes animaux entraînait un arrêt de la croissance.

Le traitement thyroïdien doit être essayé dans tous les cas d'infantilisme. Chez les pseudo-infantiles, il ne donne que des résultats partiels; chez les infantiles vrais, les succès sont éclatants.

Les *pseudo-infantiles* (type Lorrain, etc.), sont des dégénérés qui ne présentent pas les caractères véritables de l'enfant. La dégénérescence peut être acquise ou héréditaire. Mais elle doit être distinguée de l'infantilisme véritable.

La zomothérapie dans la tuberculose pulmonaire chez les enfants, par le Dr V. G. Raisonnier (*Thèse de Paris*, 11 juin 1902, 106 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Josias, étudie le traitement de la tuberculose infantile par le suc de viande crue; elle contient 19 observations. Les recherches de Richet et Héricourt ont montré que la viande crue agissait favorablement dans la tuberculose expérimentale; elle aurait une action quasi spécifique.

La zomothérapie n'est pas la suralimentation, mais un véritable remède qui n'est curatif qu'à haute dose. On peut mélanger le sérum musculaire aux purées qui masquent son goût et sa couleur.

La durée du traitement est indéterminée, mais elle est longue (six mois au moins). Les succès les plus brillants se voient chez les enfants ayant une tuberculose peu avancée.

Des tares observées chez les rejetons de mères tuberculeuses, par le Dr A. Bandelac de Pariente (*Thèse de Paris*, 26 juin 1902, 48 pages).

Cette thèse, qui contient 12 observations, a été inspirée par M. Charrin. Les nouveau-nés issus de mères tuberculeuses, et qui succombent à la naissance ou peu après, peuvent présenter des lésions d'hérédo-contagion, visibles ou non à l'œil nu. L'inoculation au cobaye pourra révéler la tuberculose, alors que l'examen direct des frottis serait négatif.

Mais les lésions tuberculeuses sont rares chez ces enfants. En revanche on trouve des lésions non spécifiques, relevant du poison soluble secrété par les bacilles de Koch ou les microbes associés dans l'organisme maternel. Il y a deux ordres de lésions :

1° Troubles vasculaires, congestions et hémorragies viscérales; ces lésions se voient surtout dans le foie qui est aussi exposé à la stéatose, à la cirrhose. Le siège de l'organe sur le trajet de la veine ombilicale le prédispose à jouer un rôle prépondérant.

2° Développement incomplet du foie, des reins, du cœur (hypoplasie viscérale généralisée ou partielle). On ne peut bien l'apprécier que si l'enfant est né à terme; car, autrement, on pourrait parler d'un simple retard dans le développement des différents organes.

Modifications organiques des rejetons de mères tuberculeuses, par le Dr H.-L.-Ch. Robelin (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1902, 52 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Charrin, contient 30 observations. Chez trente enfants issus de mères tuberculeuses, l'auteur n'a jamais rencontré de granulations ni de bacilles de Koch, sauf chez un nourrisson qui, mort à sept mois, a dû acquérir la maladie après sa naissance.

Par contre, il a enregistré souvent l'accouchement avant terme, la mort précoce, des malformations, un poids inférieur, des hypoplasies organiques, des congestions, des hémorragies viscérales et des lésions histologiques variées.

Ces lésions, quand elles sont peu marquées, peuvent être pendant un temps plus ou moins long compatibles avec la vie. Quant on voit se développer, dans la première enfance, des altérations telles que cirrhoses, néphrites, etc., il faut, en l'absence de cause immédiate, songer à l'influence des tares des générateurs qui ont pu agir dès la période intra-utérine.

Quand la maladie des générateurs, particulièrement de la mère, précède la fécondation, on doit admettre que l'infériorité anatomique ou physiologique des tissus du fœtus tient, au moins en partie, à ce que les matériaux constitutifs de ce fœtus proviennent de générateurs chez lesquels ces matériaux eux-mêmes étaient défectueux; cela ne s'applique pas aux cas dans lesquels la tuberculose a débuté pendant la grossesse.

Les altérations dépendent, pour une bonne part, des poisons cellulaires ou microbiens qui existent dans l'économie maternelle.

La fréquence des congestions et hémorragies semble indiquer l'intervention des toxines. Il faut songer aussi à l'action des cyto-toxines.

Sur le rôle de l'amnios dans les malformations congénitales, par le Dr Ch. Blancard (*Thèse de Paris*, 18 juin 1902, 64 pages).

Cette thèse, qui contient 15 observations, met hors de doute le rôle de l'amnios comme facteur de malformations congénitales. L'amnios intervient par compression, adhérences ou brides. Mais son rôle est limité à un certain nombre de cas particuliers. La compression ne semble pas pouvoir déterminer des arrêts de croissance ou de développement et

par suite des anomalies à type défini ; mais plutôt des déformations, plissements irréguliers, déplacements incohérents. Les adhérences aboutissent à une destruction pathologique par inflammation et formation d'un tissu cicatriciel. Il peut se produire aussi des tractions qui ajoutent la déformation à la destruction. Les brides interviennent soit pour étrangler et sectionner les tissus, soit pour s'interposer entre les bourgeons. Elles peuvent écarter ces derniers, mais elles n'empêchent pas leur croissance, à moins qu'elles ne compriment un vaisseau.

Malformations et lésions dentaires chez les rachitiques, par le Dr Vevi (*Thèse de Paris*, 11 juin 1902, 74 pages).

Cette thèse, ornée de 16 figures dans le texte, a été inspirée par M. Lannelongue. L'auteur a pratiqué plus de 100 moulages de rachitiques et une vingtaine de sujets sains. D'après lui, le rachitisme frappe très fréquemment le squelette facial, déterminant des lésions primordiales et consécutives. Les lésions primordiales sont, au maxillaire supérieur : le prognathisme, l'asymétrie, la profondeur avec étroitesse de la voûte palatine ; au maxillaire inférieur : saillie antérieure (menton de galoche), diminution de courbure, asymétrie. Les lésions consécutives consistent dans l'inversion, l'éversion, le chevauchement, l'articulation défectueuse des dents. Enfin il y a parfois aussi *érosion* dentaire.

Entre les lésions primordiales et consécutives, il y a une relation de cause à effet.

Outre le traitement prophylactique, qui est celui du rachitisme, il y a un traitement spécial, orthopédique ou prothétique, que les dentistes connaissent bien.

Contribution à l'étude de l'influence de l'éruption dentaire sur la croissance chez les nourrissons, par le Dr E.-J.-B. Besse (*Thèse de Paris*, 15 juillet 1902, 48 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, est basée sur des documents recueillis au Dispensaire de Belleville. D'après l'auteur, sur 100 nourrissons, il y en aurait 8 qui auraient présenté une diminution de poids sous l'influence de l'évolution dentaire. Certains enfants, qui gagnaient auparavant 10 à 15 grammes par jour, restent stationnaires dans les jours qui correspondent à la percée d'une dent. Suivent 34 observations à l'appui de cette thèse.

Les conclusions de l'auteur ne nous paraissent pas inattaquables ; les diminutions de poids ou les arrêts dans l'accroissement, qu'il signale, correspondent bien avec des poussées dentaires ; mais, à l'âge des bébés, cette coïncidence existe toujours et elle pourrait être invoquée pour toutes les maladies du nourrisson. Rien ne prouve qu'il faille incriminer exclusivement le travail physiologique de la dentition, quand d'autres causes (mauvaise alimentation, troubles digestifs, etc.) peuvent intervenir.

Le bain chaud, par M. Filderman (*Thèse de Paris*, 18 juin 1902, 48 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Netter, étudie l'action du bain chaud dans les maladies de l'enfance. C'est une réaction contre la méthode de Brand ; on a essayé d'abord le bain tiède, puis le bain chaud. Il résulte, des recherches de M. Filderman, que le bain chaud fait augmenter le volume des membres ; que le nombre des hématies, contenues dans un volume donné du sang de la peau, diminue après un bain chaud ; que l'élimination

du bleu de méthylène est ralentie après un bain chaud. D'où la conclusion que le bain chaud fait un appel de sang vers la périphérie et dégorge les viscères et la cavité cranio-rachidienne de l'excès de sang amené par l'inflammation.

Les bains chauds sont indiqués dans les fièvres éruptives, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la fièvre typhoïde, la méningite cérébro-spinale, etc.

Dans ces dernières maladies, M. Netter prescrit un bain à 38° toutes les trois heures (durée une demi-heure). Dans les formes hyperthermiques (40° et plus), on donne des bains à 36° et même 34°. On donne parfois des bains à 39°. Après le bain, le malade est rapidement enveloppé dans un drap et essuyé.

Le fer dans le sang des nouveau-nés, par le Dr G. Van Vyve (*Thèse de Paris*, 26 juin 1902, 32 pages).

Après avoir fait 116 analyses, l'auteur peut conclure que :

1° Chez les nouveau-nés à terme, la quantité de fer, pour 1000 grammes de sang, oscille autour du chiffre 0gr,45.

2° Chez les prématurés, elle oscille autour de 0gr,46.

3° Chez les nouveau-nés issus de mères albuminuriques, la quantité de fer est abaissée à 0gr,39.

4° Chez les fœtus morts et macérés, la quantité s'abaisse à 0gr,22.

De l'allaitement pendant les suites de couches pathologiques et dans quelques autres états infectieux, par le Dr P. Trégonet (*Thèse de Paris*, 26 juin 1902, 156 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Budin, contient 51 observations et 22 graphiques. Dans les grandes maladies de la mère, il faut suspendre l'allaitement qu'on essaiera de reprendre après la guérison. Mais dans les indispositions passagères l'allaitement ne sera pas interrompu. La lymphangite du sein ne constitue pas un empêchement, si l'on prend les précautions nécessaires pour préserver l'enfant (couvrir le sein d'un pansement humide, le laver à l'alcool puis avec une solution faible de sublimé, puis avec eau bouillie avant la tétée). La galactophorite et les abcès du sein contre-indiquent l'allaitement du côté malade, à cause du mélange du pus avec le lait. Dans l'infection puerpérale, la mère peut continuer à nourrir. Si la sécrétion devenait insuffisante, on compléterait avec un peu de lait stérilisé. Dans les formes graves, l'allaitement sera suspendu.

Certaines fièvres éruptives ne contre-indiquent pas l'allaitement ; au moment où la maladie s'est déclarée chez la mère, l'isolement est trop tardif et l'on n'a aucune raison de priver l'enfant du lait de sa mère (rougeole, scarlatine).

Dans la variole, outre la contagion, il y a pour l'enfant le danger de sucer des pustules varioliques près du mamelon. D'ailleurs, dans toutes les formes graves de ces maladies, l'allaitement sera suspendu. Dans l'érysipèle, la fièvre typhoïde, il faut déconseiller l'allaitement. On le continuera dans les fièvres éphémères, les amygdalites, la grippe. L'enfant ne sera approché de sa nourrice qu'au moment de la tétée et le mamelon ayant été préalablement bien nettoyé. Pour la pneumonie, le rhumatisme, on tiendra compte de l'état de la nourrice. L'ictère simple ne contre-indique pas l'allaitement, de même la malaria.

Quant à la tuberculose avérée ou avancée, elle contre-indique l'allaitement ; même quand elle est latente, la tuberculose met la nourrice dans un état d'infériorité.

Quelques considérations sur les causes invoquées pour supprimer l'allaitement au sein, par le Dr Briens (*Thèse de Paris*, 10 juillet 1902, 76 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Budin, contient 45 observations et 13 graphiques dans le texte, elle est un plaidoyer en faveur de l'allaitement au sein. Mais cet allaitement doit être surveillé et réglé. Il faut peser l'enfant, étudier ses selles, prendre garde aux éruptions (érythème, eczéma), faire analyser le lait quand les choses ne vont pas bien, faire suivre à la mère un bon régime, etc.

Les causes qui empêchent l'allaitement au sein sont rares. La galactophorite commande la suspension des tétées pour le côté malade, mais non le sevrage. En cas de maladie, d'angine, de grippe, le sevrage ne s'impose pas davantage. Les mères albuminuriques, même éclamptiques, peuvent nourrir avec succès. Les cardiaques également.

Dans la moitié des cas, les nourrices ont leurs règles et les enfants en pâtissent un peu (diarrhée, vomissements, érythème), mais l'allaitement doit être continué.

La grossesse, du moins pendant les premiers mois, ne contre-indique pas l'allaitement. Vers le quatrième mois, on viendra en aide à la nourrice enceinte. Les causes passagères (frayeurs, émotions, etc.) n'amènent chez l'enfant que des troubles momentanés.

Les contre-indications sérieuses sont : une maladie aiguë de longue durée, la phtisie et les tumeurs malignes, l'agalactie absolue. Du côté de l'enfant, il faut noter le bec-de-lièvre compliqué (gueule de loup), la paralysie faciale grave, etc.

Variole et grossesse, leur influence réciproque chez la mère et l'enfant, par le Dr E. Lelievre (*Thèse de Paris*, 24 juillet 1902, 90 pages).

Cette thèse, basée sur une épidémie observée à Angers, contient 20 observations.

La grossesse prédispose à contracter les formes graves de la variole. Les formes graves de la variole entraînent très souvent l'avortement. L'avortement a d'autant plus de chances de se produire et de se produire plus rapidement que la grossesse est plus près du terme. Les formes légères de la variole sont bénignes pour la mère, cependant elles amènent souvent l'accouchement prématuré. La variole de la mère n'immunise point l'enfant qui peut contracter la variole, elle le rend parfois réfractaire à la vaccine. On peut vacciner l'enfant aussitôt la naissance, il n'en éprouve aucun inconvénient ; à peine une légère oscillation de la courbe de l'allaitement qui reste stationnaire pendant l'incubation ou le début de l'évolution de la vaccine.

Étude clinique de l'achondroplasie, par le Dr L. Vilaire-Cabèche (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1902, 56 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 10 observations et 4 planches hors texte. Après un historique complet, l'auteur aborde l'étude clinique basée sur l'observation d'un enfant de cinq ans et demi recueillie à l'hôpital des enfants, et sur les autres observations publiées antérieurement. Il montre que les achondroplasiques sont des nains spéciaux, à tête normale, à tronc bien développé, avec membres trop courts (micromélie). Leur musculature est forte, ils sont très vigoureux. De plus leur intelligence est au moins égale à la moyenne. Ils se distinguent des rachitiques, non seulement sur ce dernier point, mais surtout par le contraste qui existe entre les membres et le tronc. Celui-ci

est normal, ceux-là sont raccourcis. Enfin l'incurvation des os longs est faible et nullement comparable à celle des rachitiques.

L'anatomie pathologique de l'achondroplasie a été étudiée chez les fœtus et les nouveau-nés ; elle a montré que l'ossification cartilagineuse était en défaut, le cartilage de conjugaison étant à peu près dépourvu de sa propriété ostéogénique, ce qui empêche le développement des os en longueur. Ces mêmes os se développent en épaisseur, grâce à la persistance de l'ostéogenèse périostique. L. Spillmann a montré que le cartilage de conjugaison paraissait manquer ; on ne trouve pas à son niveau les différentes zones normales, les cellules cartilagineuses sont disposées sans ordre, tassées les unes contre les autres ; pas de cartilage sérié.

Au point de vue étiologique, on a noté l'influence héréditaire dans quelques observations.

L'achondroplasie est le plus souvent mortelle pour le fœtus ; quand elle est peu marquée, la vie extra-utérine est possible.

En somme, cette thèse met bien au point la question intéressante de l'achondroplasie.

Fünf und vierzigster Bericht über das Kinder-Hospital zu Lübeck für das Jahr 1902 (Quarante-cinquième compte rendu de l'hôpital d'enfants de Lübeck pour l'année 1902), par le Dr G. Eschenburg (broch. de 8 pages. Lübeck, 1903).

En 1902, 155 enfants ont été soignés à l'hôpital avec 8 533 journées de traitement. Les dépenses ont été de 22 083 marks.

Sur le total de 155 enfants, 26 sont morts. La mortalité a été surtout très forte au-dessous d'un an (11 décès sur 23 enfants). Suivent les statistiques par maladies et le compte rendu des opérations par le Dr Pauli. En somme, cet hôpital, qui est très petit, mais déjà ancien, a rendu de grands services à la population pauvre de Lübeck et, jusqu'à présent, il n'a pas dépensé moins de 318 707 marks.

La diphtérie à l'hospice général de Rouen, par MM. R. Brunon et R. Fidelin (broch. de 18 pages. Rouen, 1902).

Ce travail nous donne des renseignements sur la marche de la diphtérie à l'hospice de Rouen pendant vingt ans (1882-1901) et sur les effets du sérum depuis 1895. D'après les tableaux dressés par M. Fidelin, qui montrent les variations annuelles de la morbidité, M. Brunon conclut que la thérapeutique n'influe pas sur le nombre des cas. La thérapeutique serait purement individuelle ; elle n'aurait pas d'influence sur la collectivité, sur la morbidité générale.

Le maximum des cas répond à l'année 1895 pendant laquelle le sérum était employé couramment. Cela ne veut pas dire que le sérum soit inefficace, mais, pour réduire la morbidité, il faudrait pratiquer les injections préventives et faire l'antisepsie médicale.

N'ayant pas vu de cas intérieurs à l'hospice de Rouen, M. Brunon n'y a pas introduit la pratique des injections préventives qu'il réserve aux familles et à la clientèle.

Il accorde beaucoup d'importance à l'antisepsie médicale : isolement du malade, soins de propreté, isolement du convalescent, désinfection des locaux et objets.

Avant le sérum, la guérison oscille entre 34 et 58 p. 100 ; après le sérum, elle oscille entre 74 et 85 p. 100. Avant 1895, la moyenne des guérisons est de 46 p. 100 ; après 1895, elle s'élève à 80,57 p. 100. Ces chiffres donnent la mesure de l'efficacité du sérum.

Il faut injecter le sérum le premier jour de la maladie ou le plus près possible du premier jour. Ne pas attendre l'examen bactériologique. M. Brunon injecte 20 centimètres cubes au-dessous de deux ans, 30 centimètres cubes au-dessus. Il faut frapper un grand coup dès le début. Dans les cas tardivement traités ou très graves, on injectera d'abord 40 centimètres cubes et au besoin on recommencera dans les douze heures (30 centimètres cubes), et une troisième fois douze heures après (20 centimètres cubes). En cas de croup, on peut injecter 100 centimètres cubes en trente-six ou quarante-huit heures.

LIVRES

Traité des maladies de l'enfance, par MM. J. Grancher et J. Comby (2e édition. Paris, 1903; Masson et Cie éditeurs. Prix du premier volume : 22 francs).

Le premier volume de la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction de MM. Grancher et Comby, vient de paraître. C'est un ouvrage d'environ 1 060 pages, enrichi de figures dans le texte, de graphiques, etc. Il comprend, outre une remarquable préface due à la plume de M. Grancher, les articles suivants : Physiologie et hygiène de l'enfance (Comby); Diphtérie (Sevestre et L. Martin); Scarlatine (Moizard); Rougeole, rubéole, variole, varicelle, coqueluche, oreillons, fièvre ganglionnaire, fièvre éphémère (Comby); Vaccine et vaccination (Dauchez); Grippe (Gillet); Fièvre typhoïde (Méry); Typhus exanthématique et fièvre récurrente (L. Wolberg); Maladie de Weil, Infection putride (A. Baginsky); Suette miliaire (Hontang); Malaria (L. Concetti); Fièvre jaune (Moncorvo); Choléra (Duflocq); Peste et dengue (de Brun); Morve et farcin (Delcourt); Charbon, actinomycose (Comby); Rage (Gillet); Tétanos (Renault); Rhumatisme (Barbier); Érysipèle (Rénon); Syphilis (Gastou); Pian (Jeanselme); Tuberculose (Aviragnet); Arthritisme, etc. (Comby); Diabète sucré (Leroux); Maladies du sang (Audeoud); Hémophilie (Comby); Purpuras (Barbier); Scorbut infantile (Barlow); Rachitisme (Comby); Ostéomalacie (Delcourt); Achondroplasie, dysostose cléido-cranienne, ostéopsathyrosis, croissance (Comby); Infantilisme (Apert); Alcoolisme (Comby); Saturnisme (Variot); Intoxications aiguës les plus fréquentes (Monti); Intoxication fécale, envenimation, piqûres d'insectes (Comby).

Si l'on compare cette seconde édition à la première, on voit que l'ouvrage a été soigneusement tenu au courant des progrès de la pédiatrie, que les articles anciens ont été remaniés, et qu'un grand nombre d'articles nouveaux ont trouvé place dans un cadre élargi et adapté aux besoins de la science et de la pratique. Parmi les articles nouveaux contenus dans le premier volume, nous citerons : *Typhus exanthématique, Typhus récurrent, Maladie de Weil, Infection putride, Peste, Dengue, Morve et Farcin, Charbon, Actinomycose, Pian, Ostéomalacie, Achondroplasie, Dysostose cléido-cranienne, Ostéopsathyrosis, Infantilisme.* Enfin un chapitre nouveau a été ajouté, celui des *Intoxications* qui comprend l'alcoolisme, le saturnisme, le botulisme, le mycétisme, les divers empoisonnements organiques ou inorganiques, l'intoxication fécale, l'envenimation, etc. Cela fait, pour un seul volume, plus de 20 articles entièrement nouveaux. Cette augmentation si notable se continuera dans les quatre autres volumes qui paraîtront, les lecteurs peuvent en être assurés, dans un délai très rapproché, comme il advint pour la première édition qui fut complète en quinze mois. En présence de l'accroissement énorme des matières, il était de toute nécessité

de faire appel à de nouveaux concours. Le nombre des collaborateurs a passé de 77 (1re édition) à 115 (2e édition). Les collaborateurs étrangers sont devenus plus nombreux et le caractère international de l'ouvrage s'est accentué. Nous sommes heureux de le constater, car tout en donnant à l'œuvre française une plus grande valeur, cela contribuera à sa diffusion.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 16 juin 1903. — Présidence de M. Hutinel.

M. Comby présente trois observations de *rougeole à rechute* (Voy. plus haut, p. 421).

M. H. Leroux a vu deux cas semblables.

M. Breton envoie une observation de *scorbut infantile* produit par le lait stérilisé Val-Brenne.

M. Variot a vu un garçon de cinq ans présenter une *hémiplégie droite passagère avec ictus au cours d'une rougeole*. Il rapporte en même temps un cas de *cyanose intermittente* chez une fille de trois mois et demi; pendant les accès, les globules rouges atteignaient 6 220 000 par millimètre cube, pour tomber à 3 960 000 dans leur intervalle.

M. Martinez Vargas envoie une observation de *syphilis héréditaire avec grosse rate*, pemphigus, coryza congénital, etc.

MM. Nobécourt et Du Pasquier communiquent un cas de *récidive de diphtérie* chez une fille de trois ans, à trente-cinq jours d'intervalle.

M. Barbier, en dix-huit mois, n'a vu que cinq récidives; par contre il a vu vingt et un cas prolongés expliquant ces tubages répétés, ces retards excessifs dans l'enlèvement du tube ou de la canule, etc.

MM. Nobécourt et Roger Voisin ont observé un cas de *parotidite suppurée chez un nouveau-né*, avec abcès métastatiques du poumon, par staphylocoque doré.

M. Judet lit l'observation d'un garçon de quinze ans atteint de *luxation congénitale en dehors de la rotule avec double luxation en arrière de la tête du radius*.

M. Villemin a opéré chez une fille de huit ans, une *péritonite suppurée à bacille de Friedländer*. Après une période fébrile et douloureuse, on vit se former un enkystement sous-ombilical qui permit d'intervenir avec succès. Le pus, ensemencé par M. Macaigne, a donné une culture pure de bacilles de Friedländer.

NOUVELLES

Société de pédiatrie américaine. — Les 12, 13, 14 mai 1903, s'est réunie, à Washington, l'*American Pediatric Society*, sous la présidence du Dr J. P. Crozer Griffith (de Philadelphie). Voici les principales communications qui ont été faites dans cette session.

1. Quelques lésions rénales dans la première enfance (Drs C. F. Martin et F. M. Fry, de Montréal).

2. Relation de 8 cas de pneumonie infantile traités par le sérum antipneumonique (Dr John Lovett Morse, de Boston).

3. Infections gastro-intestinales des nouveau-nés (Dr Irving M. Snow, de Buffalo).

4. Chondrodystrophie fœtale chez un enfant de quatorze mois. — Sténose hypertrophique congénitale du pylore (Dr J. Park West, Ohio).

5. Auscultation abdominale dans l'enfance (Henry L. K. Shaw, Albany).

6. Deux cas d'invagination intestinale, garçon de six ans et fille de neuf ans. — Ponction lombaire dans la méningite séreuse (Dr Francis Huber, de New-York).

7. Valeur de la période d'incubation pour le diagnostic des maladies contagieuses de l'enfance (Dr Alfred Hand, de Philadelphie).

8. Un cas de myxœdème (George N. Acker, de Washington).

9. Immunisation des écoliers contre la diphtérie, etc. (Aug. Caillé, de New-York).

10. Néphrite chez un garçon de quatre ans n'ayant qu'un rein (Dr A. C. Cotton, de Chicago).

11. Intubation nasale contre la dyspnée des tuméfactions aiguës naso-pharyngées infantiles. — Intubation des enfants au-dessous d'un an (Dr W. P. Northrup, de New-York).

12. Étiologie des diarrhées d'été (discussion par les Drs Simon Flexner, Holt, Koplik, etc.).

13. Ostéo-arthropathie pneumique chez un enfant de trois ans (Dr M. Rotch et Hunter Dunn, de Boston).

14. Étiologie du rachitisme (Roland G. Freeman, de New-York).

15. Troubles de la respiration chez les nouveau-nés (Dr W. Reynolds Wilson, de Philadelphie).

16. Infection du nouveau-né (Drs Mc Hamill et Nicholson, de Philadelphie).

Association médicale britannique. — La 71e réunion annuelle de la *British medical Association* aura lieu à Swansea les 28, 29, 30 et 31 juillet 1903. La section H (*Maladies des Enfants*) sera présidée par le Dr W. Arbuthnot Lane (de Londres). Les questions mises à l'ordre du jour sont : la chorée, la luxation congénitale de la hanche, les rapports de la tuberculose infantile avec la tuberculose bovine.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XV

ÉTUDE CLINIQUE

SUR DEUX FORMES ANORMALES DE COQUELUCHE

(FORME FRUSTE, FORME DYSPEPTIQUE)

Par le Dr Grégoire JACOBSON (de Bucarest),
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Pendant l'hiver 1901-1902 et le printemps suivant, la ville de Bucarest a été éprouvée par une épidémie de coqueluche très étendue bien que, en général, fort bénigne. Ayant eu l'occasion de soigner, dans notre clientèle privée, un assez grand nombre d'enfants atteints de cette maladie, nous croyons intéressant de publier quelques observations cliniques qui nous paraissent dignes d'attention. Nous nous attacherons surtout à l'étude de deux formes mal connues : la *forme fruste* et la *forme dyspeptique*.

Avant d'entreprendre la rédaction de ce travail, nous nous sommes livré à quelques recherches bibliographiques, mais le résultat en a été négatif ou peu s'en faut. Nous n'avons pu découvrir aucune monographie sur le sujet qui nous occupe, et, si il en existe une, elle a dû passer inaperçue, car les traités classiques de pédiatrie ou de pathologie interne, français ou allemands, font à peine mention de ces formes qui, croyons-nous, méritent plus d'attention.

I. — Forme fruste.

Voici en quels termes les traités classiques mentionnent cette forme :

Rilliet et Barthez (1) écrivent : « Le médecin est souvent embarrassé pour distinguer certains cas de toux quinteuse d'avec la coqueluche elle-même, soit dans le cours d'une épidémie, soit même dans les cas sporadiques, surtout lorsqu'il ne peut pas être témoin des quintes, et qu'il est obligé de s'en rapporter à la description donnée par les parents qui ne connaissent pas la maladie. C'est alors plus d'après l'étiologie, la marche de la maladie, et sa durée, que d'après ses symptômes propres, que le diagnostic doit être porté. Ainsi, dans une même famille, un enfant est atteint d'une coqueluche parfaitement caractérisée avec sifflement et vomissement ; un second a une toux spasmodique sans sifflement, mais accompagnée de vomissements, tandis qu'un troisième a une toux simplement quinteuse. La maladie est, dans les trois cas, d'une durée à peu près égale, et s'est développée sous l'influence contagieuse et épidémique ; évidemment elle est identique, alors même que ses symptômes diffèrent à quelques égards. »

Trousseau (2) signale la forme fruste dans les termes suivants : « Chez quelques sujets, j'ai vu la toux catarrhale persister pendant tout le cours de la maladie et la toux convulsive ne pas se manifester... Mais en l'absence de la toux spécifique, les autres manifestations de la maladie suffisaient amplement pour permettre d'établir le diagnostic. Chez ceux qui en étaient atteints, le catarrhe avait une ténacité insolite... il durait deux, trois et quatre mois. Ils l'avaient contracté en même temps que leurs frères, leurs sœurs ou d'autres individus au milieu desquels ils vivaient, avaient pris une coqueluche bien franche. Comme ceux-ci, ils avaient eu au début des accidents fébriles pendant trois, quatre, cinq, six, huit, dix jours. L'expectoration avait présenté chez les uns comme chez les autres les mêmes caractères ; les uns et les autres avaient des vomissements après leurs quintes. Ainsi rien ne manquait si ce n'est la forme spéciale de la toux. »

Henri Roger (3) dans son très remarquable travail sur la coqueluche, décrit une forme fruste à laquelle il donne le nom de *coqueluchette*. C'est, dit-il, la forme habituelle de la mala-

(1) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 2e édition (1862), vol. II, p. 638.

(2) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 4e édition (1873), vol. II, p. 507.

(3) H. Roger, *Rech. clin. sur les maladies de l'enfance*, 1883, t. II, p. 473.

die chez les parents ou les grands-parents qui la contractent de leurs enfants.

Elle évolue sans fièvre et se traduit par une « toux sèche, courte, constituée par de petites secousses expiratrices (qui sont infiniment moins rapides et moins répétées que dans la coqueluche typique); elle n'est que bien rarement spasmodique ; on dirait de la toux hystérique ou de celle de la laryngite, ou bien de certaines amygdalites avec allongement de la luette. » Il ne s'agit jamais que d'une « quinte ébauchée, sans saccades multipliées ni reprise sifflante, ni expectoration finale de glaires abondants et tenaces, ni vomissements ; il n'y a par jour que deux ou trois de ces fausses quintes, au lieu de quinze ou vingt vraies... » Ce qui différencie le plus la coqueluchette, c'est « l'effacement presque complet de l'élément nerveux ». Rien ne ressemble plus à la trachéite, à la bronchite, que cette forme réduite. On en fait le diagnostic par la durée de la toux, la résistance à la médication calmante et la notion d'un contage possible.

Thoinot (1) met en doute les formes frustes signalées par Trousseau, formes dont, dit-il, « l'identité avec la coqueluche légitime ne saurait être tranchée que par la constatation dans les crachats de l'agent pathogène de la coqueluche, non encore connu ».

Nous avons consulté un grand nombre de traités classique allemands ou français sans avoir pu y trouver autre chose qu'une simple mention des formes frustes ou seulement des citations d'après Trousseau ou H. Roger.

Enfin dans un article récent (2), M. le Dr Saint-Philippe (de Bordeaux), signalant les *formes frustes* sans quintes à « rapprocher des *morbilli sine morbillis*, des scarlatines sans éruption », formes qu'il croit fort fréquentes, insiste sur le danger qu'il y a à les méconnaître, danger pour l'entourage, et danger pour le malade dont la coqueluche non traitée ne manquera pas de se compliquer, à un moment donné, de catarrhe chronique, d'emphysème, de dilatation des bronches.

Les cas frustes, observés par nous, sont caractérisés par un effacement tellement marqué des symptômes classiques de la coqueluche, qu'il eut été impossible au clinicien le plus expé-

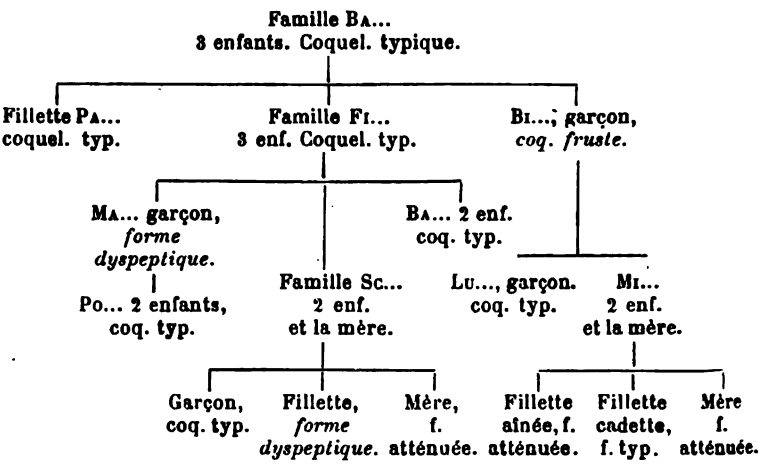
(1) Thoinot, *Manuel de méd.* (Debove et Achard), vol. I, p. 151.

(2) R. Saint-Philippe (de Bordeaux), Coqueluches frustes et coqueluches ignorées. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 février 1901.

rimenté de faire un diagnostic exact, à moins de suivre, comme nous l'avons fait, les liens rattachant ces cas à d'autres cas typiques.

Nous allons résumer nos observations les plus intéressantes.

Série I. — Point de départ dans la famille Ba... dont l'un des enfants a rapporté la maladie de l'école. Les trois enfants Ba... ont eu la coqueluche avec quintes typiques, ainsi qu'il résulte des renseignements qu'a bien voulu me communiquer mon excellent confrère, le Dr Schachmann, médecin traitant. Les enfants Ba... ont été le point de départ d'un foyer épidémique dont on se rendra compte facilement par le tableau suivant :



Comme on peut le voir d'après ce tableau, le cas de l'enfant Bi... atteint de forme fruste se trouve enclavé au milieu de cas typiques (on peut en dire autant des cas à forme dyspeptique dont il sera question plus loin). L'observation de l'enfant Bi... mérite d'être rapportée avec plus de détails.

Observation de l'enfant Bi..., garçon âgé de six ans, habituellement bien portant, quoique plutôt chétif.

La mère de l'enfant ne lui permet qu'un nombre très restreint de connaissances. Il n'a fréquenté pendant les quinze jours précédant le début de sa maladie que les enfants Ba... *ses cousins, les fillettes* Mi... *et l'enfant* Lu...

22 novembre 1901. — Je suis appelé à voir l'enfant qui tousse. Il a joué dernièrement avec les enfants Ba... suspects de coqueluche mais qui jusqu'à ce moment n'ont pas eu encore de quintes classiques.

L'enfant tousse *légèrement*. Plusieurs fois par jour il a des ébauches de quintes (?) se composant de trois à quatre saccades expiratoires de toux. Cette toux est sèche et assez pénible et quand elle se produit, la face de

l'enfant se congestionne légèrement et il a quelques larmes dans les yeux.

Le visage est légèrement bouffi.

Pas de reprise ni rien qui rappelle une reprise.

Pas de vomissements.

Pas d'expectoration.

Pas de fièvre. Etat général excellent. Pouls non accéléré.

Au poumon on entend quelques gros ronchus sonores.

Il va sans dire qu'il était impossible de par les signes précédents de conclure à une coqueluche, d'autant plus que les cas de *grippe* étaient à ce moment très nombreux en ville.

Cependant, sachant que les enfants Ba... étaient suspects de coqueluche, j'ai conseillé la mise en quarantaine de mon petit malade.

1er décembre 1901. — Je revois l'enfant. La potion calmante que j'avais prescrite lors de ma précédente visite n'a eu aucun succès : l'enfant continue à tousser exactement de la même façon. Il a 18 à 20 de ces ébauches de quintes dans les vingt-quatre heures. Parfois cependant, me dit la mère, la quinte est plus forte : l'enfant se congestionne d'une façon intense et « perd la respiration ». — Ces quintes plus fortes sont suivies d'une légère expectoration glaireuse. Jamais de *reprise* ni de vomissements. — Face bouffie.

Je revois le malade le *8 et le 15 décembre*, son état reste le même. A partir du *15 décembre* il se met à tousser moins, et le *22 décembre*, presque subitement, il ne tousse plus du tout.

La maladie a duré *en tout un mois*, c'est-à-dire à peine un peu plus qu'une grippe.

Mon diagnostic de coqueluche, que je n'hésitai pas à affirmer devant la persistance de la toux, fut accepté avec scepticisme par la famille. Aussi la quarantaine fut-elle mal observée. *Il s'ensuivit que les enfants* Mi... *ainsi que leur mère, et l'enfant* Lu..., *qui continuaient à fréquenter le petit* Bi..., *prirent la coqueluche.*

L'enfant Lu... eut une coqueluche typique mais légère.

Des fillettes Mi..., l'aînée (sept ans) fit une coqueluche très légère avec quintes peu intenses, reprise rare et à peine marquée, durée courte; la cadette (cinq ans) fit une coqueluche *typique très intense*, et de longue durée (deux mois). La mère eut également une coqueluche typique mais très courte.

La filiation si nette des cas dans cette première série ne permet, ce me semble, aucun doute sur l'authenticité de la coqueluche de l'enfant Bi.... J'ajoute qu'une enquête très minutieuse ne m'a pas permis de découvrir d'autre foyer de coqueluche dans l'entourage des enfants de cette première série, et les enfants Mi... et Lu... n'avaient pas fréquenté chez les enfants Ba.... C'est donc bien par le petit Bi... que la contagion a été transmise. Et pourtant quel est le médecin

qui, ignorant les cas Ba..., Mi... et Lu... eut osé affirmer la coqueluche chez l'enfant Bi... ?

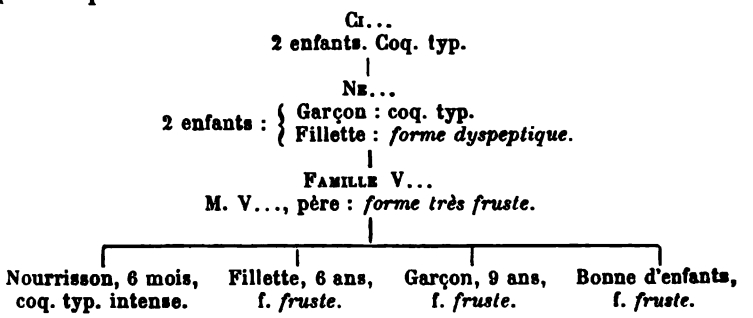
Cette première série de cas me permit encore de faire une observation clinique qu'on me permettra d'intercaler ici, bien qu'elle ne touche pas directement au sujet de ce travail. J'ai observé à plusieurs reprises le fait suivant : des enfants ayant eu la coqueluche récemment, séparés pendant le cours de cette coqueluche, actuellement ne toussant plus depuis quinze jours à un mois, se remettent à tousser quand on les remet ensemble.

C'est ainsi que l'enfant Bi... ne toussant plus depuis un mois, se remet à tousser avec quintes (?) pendant une huitaine de jours à la suite d'une visite chez les fillettes Mi... qui sont à la fin de leur maladie. L'enfant Ma..., guéri, se remet à tousser après avoir joué avec les enfants Fi..., également guéris et qui, eux aussi, se remettent à tousser le lendemain de cette visite.

Les enfants Sc..., guéris, ont une reprise de coqueluche à la suite d'une visite faite aux enfants Fi....

Le fait mérite d'être noté.

Série II. — Dans cette deuxième série, les premiers malades dont j'ai eu connaissance sont les enfants Ci..., contagionnés probablement à l'école. Voici le tableau représentant ce foyer épidémique.



Cette série comprend 4 observations de forme fruste. Mais ce qui est surtout très intéressant, c'est l'observation de M. V..., père, qui, *à son insu atteint d'une forme extrêmement fruste de coqueluche*, a transmis la maladie à ses propres enfants.

Observation de M. V..., père. — Homme de trente-trois ans; il fréquente dans la famille N... dont les deux enfants ont la coqueluche.

Un beau jour il se met à tousser. La toux n'a rien de bien spécial : c'est une toux sèche mais rare : il croit avoir pris la grippe très répandue en ce moment, en ville.

Il ne consulte pas de médecin.

Cependant, « la grippe » se prolonge et, au bout d'une huitaine de jours, la toux prend les caractères suivants : M. V... ne tousse guère que trois à quatre fois le jour et une seule fois la nuit. Cette toux est sèche et chaque quinte (?) se compose de 5 à 6 secousses expiratoires consécutives, puis tout est fini. Seule la quinte de nuit est plus longue : elle se compose de plusieurs séries de ces quintes ébauchées, séparées les unes des autres par quelques minutes d'intervalle. Pendant deux ou trois nuits même, ces quintes ont été assez fréquentes pour empêcher le sommeil une partie de la nuit.

Jamais de reprise.

La quinte s'annonce par une sensation de chatouillement très pénible au niveau du larynx : le malade tousse pour se débarrasser de l'obstacle. Pendant les saccades de toux, il perçoit une très pénible sensation de constriction au cou, et ne peut inspirer qu'après que les 5 ou 6 saccades expiratoires sont terminées. En même temps sa face se congestionne, ses yeux larmoient et deux fois même il y a eu retour d'aliments dans la bouche.

Cette quinte terminée, le malade expectore un crachat épais et glaireux.

Ces renseignements m'ont été fournis après coup, lors de l'enquête faite pour rechercher l'origine de la coqueluche des enfants ; car, je le répète, pendant sa maladie M. V... qui n'a cessé de vaquer à ses occupations, ne se doutait nullement de la nature de son mal et n'a consulté aucun médecin.

Son état général est d'ailleurs resté excellent tout le temps.

Ajoutons de suite que cette coqueluche fruste a duré cinq semaines et que ce n'est qu'au bout de ce temps que la toux a diminué, puis rapidement cessé.

Or, voici que quinze jours environ après le début de la coqueluche paternelle (le 17 février 1902), le plus jeune des enfants de M. V..., un nourrisson de six mois, se met à tousser.

Observation de l'enfant S. V...(six mois). — Cet enfant, souffrant antérieurement d'accidents gastro-intestinaux, n'était pas sorti de la maison depuis plus de quinze jours; sa mère ne l'avait pas quitté ; la nourrice, les domestiques ne toussaient pas; la sœur et le frère non plus. Ce dernier allait en pension, mais il n'y avait pas eu dans cette pension d'élève atteint de coqueluche, et l'enfant ne toussait pas. Aucun étranger n'avait été reçu dans la maison les jours précédents. On est donc bien forcé d'admettre que c'est le père qui a contaminé l'enfant. Ce dernier a fait une coqueluche type, des plus intenses, avec quintes et reprises classiques et d'une durée de plus de deux mois.

La coqueluche aussitôt soupçonnée chez l'enfant S. V..., j'ai fait isoler les deux autres enfants.

Observation de la fillette M. V... (six ans). — *La petite fille M. V...* se

met à tousser environ huit jours après l'isolement. Elle fait aussi une forme fruste mais plus reconnaissable que celle de son père et très analogue à celle de l'enfant *Bi*... de la série I; 12 à 15 quintes par jour se traduisant par une série de 6 à 8 secousses expiratoires. Pendant la quinte la face se congestionne, les yeux larmoient. Il n'y a jamais eu de reprise. L'état général reste bon; pas de fièvre.

La seule particularité de ce cas c'est que la toux, au lieu d'être sèche, est grasse; à la fin de la quinte ébauchée, l'enfant expectore quelques glaires.

Quelques gros râles dans le poumon.

Cette coqueluche a duré six semaines.

Aussitôt les quintes apparues, la petite fille fut remise avec son petit frère atteint de coqueluche typique.

Observation de l'enfant Al. V... (neuf ans). — *L'enfant Al. V...* se met à tousser lui aussi une huitaine de jours après sa sœur. Il a une forme de coqueluche excessivement fruste, analogue à celle de son père : en tout 5 à 6 ébauches de quintes dans toute la journée, quintes pareilles à celles de sa sœur, s'accompagnant de congestion du visage, de larmoiement et suivies de l'expectoration d'un crachat glaireux. Durée : un mois.

Observation de la bonne (ving-cinq ans). — *La bonne des enfants* se met à tousser aussi en même temps que les deux plus grands enfants. Elle aussi a des ébauches de quintes analogues à celles des enfants avec congestion du visage et larmoiement — 4 à 6 quintes par jour. Durée un mois.

Nous devons maintenant nous demander si, dans cette deuxième série de faits, on peut contester le bien-fondé de notre diagnostic. Nous ne le croyons pas.

Chez le père, la coqueluche nous paraît incontestable; le caractère constrictif, spasmodique de la toux, son évolution sous forme de quintes à séries de saccades *expiratoires*, l'ébauche de vomissements (retour des aliments dans la bouche), la longue durée de la toux qui n'a été influencée favorablement par aucun calmant (le malade a pris de la belladone, de l'antipyrine, des opiacés), et surtout le fait d'avoir contaminé son enfant, *contamination qui n'a pu se faire ailleurs*, tout cela prouve surabondamment le bien-fondé de notre diagnostic.

La *petite fille* M. V... a eu des symptômes analogues à ceux de son père et même les quintes étaient-elles ici plus reconnaissables. Elle a été en contact avec un coquelucheux typique, son frère; si elle n'avait pas eu la coqueluche, elle l'aurait prise probablement de lui, puisque nous avons gardé les enfants ensemble pendant toute la maladie.

Enfin chez le *garçonnet* Al. V... et chez la *bonne*, la coqueluche doit aussi être admise par analogie avec les symptômes présentés par le père et la petite fille, par le caractère spas-

modique de la toux, la longue durée et l'inefficacité des calmants que je leur ai administrés (bromoforme, pertussin, belladone, antipyrine).

On pourrait, à la rigueur, nous présenter deux objections :

1° Le père aurait pu transmettre la coqueluche apportée de chez les enfants N... sans l'avoir lui-même. La réponse est facile : tout d'abord la transmission indirecte de la coqueluche n'est guère admise aujourd'hui; et quand même cela serait, l'objection ne s'appliquerait qu'à la coqueluche paternelle et non aux trois autres cas dont les symptômes ont été presque identiques.

2° On pourrait encore objecter qu'il s'est peut-être agi d'une autre maladie, d'une toux spasmodique, grippale par exemple, ou encore de ce que Feiler (1) a décrit sous le nom de *toux férine*. Mais l'observation intermédiaire du petit S. V... démontre le peu fondé de cette objection.

En somme, dans cette deuxième série, nous voyons un homme, atteint de coqueluche, vaquer à ses occupations, circuler en ville, contaminer sa propre famille, sans se douter de la nature de son affection ; et, sans suivre la filiation des cas, en l'ignorance de l'observation du petit S. V..., le plus habile clinicien eut été dans l'impossibilité d'affirmer la coqueluche, aussi bien chez M. V... que chez les deux enfants et la bonne.

Série III. — Il s'agit ici d'un cas moins bien observé mais qui, rapproché des précédents, présente aussi quelque intérêt. Je vais le signaler rapidement.

J'ai été appelé le 20 juin 1902 pour voir la petite A. Cre..., âgée de sept ans et qui commençait une coqueluche.

Dans la suite, cette enfant a fait une forme classique, a contaminé son petit frère N. Cre... (trois ans) qui a fait une forme dyspeptique. Celui-ci a passé la coqueluche à sa nourrice (forme atténuée), à sa grand'mère maternelle (forme classique) et à la gouvernante (forme classique quinteuse mais sans reprises).

Le fait intéressant ici est l'origine de la contagion : les parents de ces enfants, très craintifs, ne leur permettaient de jouer avec aucun autre enfant. Après une enquête minutieuse, nous avons pu élucider le mystère : quand les enfants ont commencé à tousser, la grand'mère paternelle qui les voyait tous les jours avait, depuis plus d'un mois, une toux quinteuse, sèche, très pénible, et n'ayant pu être modifiée par aucune potion calmante. Nous avons su d'autre part que cette personne fréquentait journellement dans un foyer de coqueluche authentique.

(1) Cité par Sticker, dans Nothnagel, *Spec. Path. u. Therapie*, art. *Keuchhusten*, p. 31.

Si nous avons rapporté ce dernier fait, c'est pour insister une fois de plus sur le danger de ces formes frustes trop peu connues. Ici, comme dans la série II, nous voyons un malade atteint de coqueluche sans s'en douter, semer la contagion autour de lui, et d'autant plus dangereux que sa maladie est souvent indiagnosticable. Les signes présentés par nos malades n'ont rien de spécifique et ne valent que si l'on peut suivre la série des contagions.

L'énanthème des piliers et du voile décrit par Guéneau de Mussy est fréquent à la vérité, mais on voit des aspects analogues dans la grippe.

Pour ce qui est de l'*adénopathie trachéo-bronchique*, nous n'avons jamais pu la constater chez nos malades, et d'ailleurs, d'après Guéneau de Mussy, elle existerait dans la coqueluche. Par le *grattage de la trachée*, moyen proposé par le Dr Saint-Philippe (de Bordeaux) (*loc. cit.*), je n'ai pas pu provoquer, chez mes coquelucheux frustes, des quintes plus complètes que les quintes ébauchées qu'ils avaient eues jusque-là.

Mes coquelucheux n'avaient pas d'*ulcération du frein*. Les signes qui m'ont paru plus constants sont : la *bouffisure du visage*, la *congestion de la face* et le *larmoiement au moment de la quinte* (1), son caractère de quinte à *saccades uniquement expiratoires*, le *crachement*. « Les enfants qui crachent, dit le Dr Saint-Philippe, sont, sauf de rares exceptions, des coquelucheux plus ou moins vieux. Enfin un bon signe est l'*inefficacité à peu près complète des calmants* (2).

Devant cette insuffisance des signes, on fera bien d'être moins exigeant pour le diagnostic de coqueluche, de ne pas attendre pour le poser la quinte caractéristique, qui manque souvent surtout chez les adultes, et de considérer comme suspect, en principe, tout sujet chez lequel, en l'absence des

(1) La congestion du visage et le larmoiement au moment de la quinte sont un bon signe, surtout si on note une disproportion entre ce symptôme et l'intensité de la toux. Il est en effet fort remarquable de voir, chez des coquelucheux frustes, la face se congestionner fortement et les yeux larmoyer après 3 ou 4 saccades de toux si légères qu'elles seraient incapables de provoquer ces symptômes chez des malades atteints de bronchite ordinaire. Il y a là une disproportion frappante qui constitue un élément important pour le diagnostic.

(2) Il serait intéressant de rechercher si dans les cas frustes on observe la formule leucocytaire particulière à la coqueluche, signalée par Fröhlich (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, XLIV, p. 53) et étudiée à nouveau par Meunier (*Arch. de méd. des Enf.*, 1898, p. 193). En ce cas, cette formule pourrait servir au diagnostic. Dans nos observations, il s'agissait de clients en ville, de sorte que nous n'avons pu faire cette recherche.

signes d'une affection bien déterminée des voies respiratoires, on voit persister pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois, une toux opiniâtre qui ne cède pas, même momentanément, aux calmants habituels.

A côté de ces dangers pour l'entourage, la coqueluche méconnue n'en offre pas de moins grands pour le malade lui-même. M. le Dr R. Saint-Philippe (1) (de Bordeaux) a tout dernièrement insisté sur ce point spécial. « Chez les coqueluchеux non reconnus, la bronchite, la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, l'emphysème, s'installent lentement mais sûrement, revêtant la forme subaiguë et parfois chronique; on dit que les enfants ne cessent de s'enrhumer, et que leurs *rhumes* sont interminables. Leur état général périclité, la nutrition laisse à désirer, les forces s'en vont, ils maigrissent, se voûtent et s'étiolent. On parle de tuberculose et on les gorge d'huile de foie de morue. » A l'examen de ces malades on note des signes de phlegmasie pulmonaire, d'adénopathie bronchique, un léger degré de dilatation du cœur, du catarrhe du naso-pharynx. Ces symptômes peuvent se prolonger plusieurs années (coqueluches prolongées) et en imposer pour des tuberculoses réveillées par la coqueluche.

En présence de cas semblables, il faudra toujours penser à la possibilité d'une coqueluche méconnue, et se livrer à une enquête, souvent très difficile, mais qui permettra parfois de découvrir l'origine vraie du mal et d'éviter aux malades un traitement intempestif.

II. — Forme dyspeptique.

Sous ce nom nous décrirons une forme clinique très caractérisée par suite de la *prédominance des manifestations du côté de l'appareil digestif*. Cette forme, à peine signalée par les classiques, offre un intérêt tout particulier par le fait que le traitement en est totalement différent de celui que l'on applique d'habitude dans la coqueluche, et que ce dernier est en état de provoquer une aggravation manifeste des symptômes.

Les quelques recherches bibliographiques que j'ai entreprises ne m'ont permis de découvrir que peu de chose relati-

(1) R. Saint-Philippe, Coqueluches frustes et coqueluches ignorées. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 février 1901.

vement aux troubles gastro-intestinaux dans le cours de la coqueluche. Je vais signaler cependant les quelques indications que j'ai rencontrées.

Les auteurs du Compendium (1837) (1) écrivent : « Les vomissements de matières glaireuses se manifestent dans la période convulsive et sont assez copieux pour avoir fait penser à plusieurs auteurs, entre autres à Chambon, que la coqueluche est un catarrhe de l'estomac. »

Ils signalent, parmi les complications possibles, la perte de l'appétit, le dérangement des fonctions digestives, la diarrhée. « Dans la forme *muqueuse*, les symptômes prédominent du côté des membranes muqueuses. Jos. Frank (2) qui la désigne sous le nom de coqueluche gastrique (*Coq. gastricus*) lui assigne les symptômes suivants : fièvre catarrhale avec quelques signes d'embarras gastrique, morosité, anorexie, face jaunâtre, langue muqueuse, haleine fétide, ventre serré, selles de mauvaise nature... la fièvre est quelquefois si légère qu'on en a nié l'existence. L'expectoration, le vomissement de matière muqueuse, l'état général de la constitution, font reconnaître cette forme de la maladie, dans laquelle on doit ranger la coqueluche bilieuse de Stoll. »

Baumès admet à côté de la forme muqueuse une *forme bilieuse* et Stoll dit « que les toux convulsives dont il a été témoin tant à Vienne qu'en Hongrie étaient toutes *stomachiques*. Les circonstances qui lui semblent démontrer un vice bilioso-pituiteux du système gastrique, sont une disposition vermineuse, un mauvais régime, un certain indice de l'approche des accès consistant en une sensation à l'épigastre, enfin les vomissements de bile et de pituite qui soulagent le malade. »

Blache croit que l'estomac est moins souvent affecté que l'autre portion du tube digestif.

Desruelles soutient que « les inflammations des viscères de la digestion compliquent très souvent la toux convulsive ».

Bouchut (1862) (3) décrit à la coqueluche trois formes : une inflammatoire, sthénique ; une muqueuse ou catarrhale ; une nerveuse ou spasmodique. Dans la *forme muqueuse*, il y a des

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. II, p. 509 et suiv., art. Coqueluche.

(2) Jos. Frank, *Prax. med. univ. praecepta*, t. II, Lipsiæ, 1823 (cité dans le Compendium).

(3) Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveaux-nés*, etc., édition de 1862.

signes d'embarras gastrique et intestinal : anorexie, langue jaunâtre, vomissements fréquents et abondants de matières muqueuses et bilieuses.

Rilliet et Barthez (1) écrivent que « les vomissements ne succèdent pas à toutes les quintes. Il arrive quelquefois que les enfants ne rejettent après leur repas que quelques mucosités, et ce n'est qu'au bout de quelques heures et après plusieurs quintes qu'ils rendent la nourriture telle qu'ils l'ont prise ; ce fait prouve que, dans certaines coqueluches, le phénomène de la digestion est suspendu, et explique pourquoi toutes les précautions que l'on prend pour nourrir convenablement les enfants, échouent contre cette fâcheuse disposition. »

Pour Ch. West (2) l'irritation excessive de l'estomac est souvent le premier signe d'une complication cérébrale, surtout si les vomissements, indépendants des quintes persistent au delà de vingt-quatre heures. Dans la coqueluche, dit-il, ce n'est pas seulement la muqueuse des bronches qui est irritable : la susceptibilité est commune à l'ensemble des muqueuses. La diarrhée accompagne souvent ou alterne avec le catarrhe bronchique. Quelquefois elle peut être inquiétante, et mettre la vie en danger, primant les autres symptômes : « Un état d'irritabilité de l'estomac, quelquefois des vomissements, sont des symptômes qu'on observe presque constamment à l'une ou l'autre des phases de la coqueluche. » Dans les cas bénins, le vomissement ne se produit qu'après les quintes ; dans les cas plus graves, les vomissements sont provoqués par les aliments ou même par le liquide le plus doux. La nausée et le vomissement sont parfois associés à la diarrhée et ces signes peuvent persister pendant toute la maladie.

H. Roger (3) décrit aussi une *forme gastrique*. Mais il n'y est question que des vomissements incoercibles déterminés par des quintes très intenses. Il cite Jos. Frank mais opine « que ce sont là des désordres gastro-intestinaux avec lesquels on ne saurait constituer une forme de coqueluche. »

Henoch (4) a vu des enfants « qui rendaient même dans les

(1) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, édition de 1862, vol. II, p. 628.

(2) Ch. West, *Leçons sur les maladies des enfants*, trad. franç., édition de 1875, p. 569.

(3) H. Roger, *loc. cit.*, p. 506 et suiv.

(4) Henoch, *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, trad. franç., 1885, p. 313.

intervalles des paroxysmes tous les aliments absorbés et tombaient peu à peu dans un état de faiblesse extrême sans qu'on pût en trouver la raison dans l'état des organes digestifs eux-mêmes ». Il considère ces vomissements comme un phénomène *nerveux*.

Jules Simon (1) écrit : « Dans les formes asphyxiques et congestives des coqueluches graves, on voit naître les mêmes espèces de diarrhées hépatiques et circulatoires. A la stase sanguine, aux troubles de sécrétion biliaire, se mêlent l'indigestion des crachats, l'anoxémie, la congestion des centres nerveux, parfois l'anurie, qui rendent encore plus complexe la pathogénie de la diarrhée. »

Devillers (2) signale, dans la coqueluche, les vomissements d'aliments non digérés, alors même que plusieurs heures ont passé depuis l'ingestion. Il paraît y avoir, dit-il, une entrave à la digestion.

Pour Le Gendre (3), le vomissement semble n'être, au moins primitivement, qu'une conséquence purement mécanique de la quinte, mais peut-être ultérieurement lié à de la dyspepsie.

D'après Legroux et Hudelo (4), on peut observer dans la coqueluche à côté des vomissements mécaniques, d'autres vomissements, « qui constituent, eux, une véritable complication de la maladie, car ils s'accompagnent d'un état dyspeptique, souvent grave, avec diarrhée profuse ; dans ces cas, l'enfant vomit en dehors même des quintes, soit sans cause, soit à la moindre tentative d'alimentation », et l'état devient rapidement inquiétant.

A ces quelques citations se bornent les indications que nous avons pu rassembler sur la forme dyspeptique de la coqueluche. Encore quelques-uns des passages cités se rapportent-ils à des faits *très différents* de ceux que nous avons observés et que nous allons maintenant rapporter.

OBS. I (Voy. plus haut le tableau de la série I). — Georges Ma..., âgé de dix ans.

Père bien portant.

Mère atteinte de colite muco-membraneuse.

(1) J. Simon, *Conf. thérap. et clin. sur les maladies des enfants*, II, p. 80.

(2) Devillers, art. Coqueluche, in *Dict. de Jaccoud* (1868), p. 424.

(3) Legendre, art. Coqueluche, in *Traité de Charcot, Bouchard, Brissaud*, t. IV, p. 272.

(4) Legroux et Hudelo, art. Coqueluche, in *Traité de Brouardel et Gilbert*, t. I, p. 411.

Une sœur morte avec des phénomènes méningitiques.

Enfant de corpulence moyenne, plutôt délicat, mais au total bien portant.

A l'âge de un an et demi et à deux ans il a eu des troubles intestinaux graves auxquels il a failli succomber. Puis à la suite de cette entérite, il a conservé un état de faiblesse de son intestin, se traduisant par une diarrhée chronique pendant environ trois ans. A la suite d'une cure de plusieurs années au « *Lac-Salé* », il a été très amélioré et depuis l'âge de sept ans il est bien portant.

J'ai vu l'enfant pour la première fois le *20 janvier 1902*. Il tousse depuis une huitaine de jours. Il a vu tout dernièrement ses cousins Fi... qui ont la coqueluche.

L'enfant a une toux légèrement quinteuse mais humide et pas encore de quintes caractéristiques. Catarrhe oculo-nasal.

Aux poumons : Signes de bronchite : gros ronchus sonores disséminés dans les deux poumons.

Fièvre modérée, plus marquée le soir (38°,5, rectum).

Pendant trois à quatre jours, le malade prend de petites doses d'aspirine à la suite de quoi la fièvre tombe. La toux devient plus rare, mais plus caractéristique, le caractère quinteux s'accentue.

J'administre alors l'antipyrine, mais dès la première dose l'enfant est pris de nausées et de vomissements.

L'antipyrine est remplacée par de la teinture de belladone en dose minime, mais elle provoque aussi des phénomènes gastriques.

Les quintes n'étant pas en somme très fortes, je renonce momentanément à tout traitement médicamenteux. Malgré cela les phénomènes gastriques persistent : il y a de l'inappétence, des nausées, des vomissements à la suite des quintes, mais *aussi dans l'intervalle des quintes*. Ces derniers sont parfois tardifs : ils ont une forte odeur butyrique *et on y voit des aliments non digérés ingérés plusieurs heures (4 et 6 heures) avant le vomissement.*

L'enfant est constipé.

A la suite d'un lavement purgatif, et, le lendemain d'une purgation à l'huile de ricin, il rend des selles blanches, non colorées par la bile, contenant de nombreuses mucosités et des restes d'aliments non digérés : ces selles sont extrêmement fétides.

L'enfant est mis au *régime lacté absolu.*

Entre temps, la coqueluche est arrivée à sa période d'acmé. Assez rapidement le nombre des quintes a augmenté pour arriver à un maximum de 20 à 22 quintes, nombre qui s'est maintenu pendant trois jours. — Ce sont des quintes caractéristiques d'intensité moyenne, suivies de reprise typique.

Au bout de quatre jours de diète, les phénomènes gastro-intestinaux ayant disparu, j'autorise l'enfant à se remettre à manger petit à petit. Il prend un œuf et le lendemain un peu de poulet.

Le soir du même jour la température remonte à 39°. Il y a des nausées et des vomissements. L'enfant, déjà très amaigri, est extraordinairement abattu. Une auscultation minutieuse ne me permet de surprendre aucun signe de complication pulmonaire.

A la suite d'un nouveau purgatif, la fièvre tombe de nouveau. L'enfant est remis au régime lacté et les phénomènes d'embarras gastrique disparaissent.

L'intensité de la coqueluche a diminué : les quintes sont beaucoup moins fréquentes, mais l'état général de l'enfant nous donne de grandes

inquiétudes : il a énormément maigri et est si faible, si déprimé, qu'il peut à peine se tenir assis dans son lit.

Au bout de cinq jours de régime lacté, un peu poussé par les parents qui sont, à juste titre, effrayés de l'état d'affaiblissement de leur enfant, je crois pouvoir tenter un nouvel essai d'alimentation. J'autorise de la purée de pommes de terre et le lendemain un tout petit morceau de bifteck saignant haché : le soir nouvel accès de fièvre et signes d'embarras gastrique.

Cette fois, je remets l'enfant au régime lacté et l'y laisse jusqu'à ce que la coqueluche tire à sa fin. Aussitôt au lait, la fièvre et les symptômes gastriques disparaissent.

Le *20 février*, les quintes ont à peu près disparu : dès ce moment l'enfant a commencé à s'alimenter sans accrocs et a pu revenir rapidement à son régime habituel. Il a très vite repris son embonpoint, et n'a conservé, de sa coqueluche, qu'une petite toux sèche qui a complètement guéri dans la suite.

Pendant le cours de cette coqueluche, les urines n'ont jamais présenté d'*albumine*.

OBS. II (Série III). — Nicolas Cr..., âgé de trois ans, contagionné par sa sœur.

J'ai vu l'enfant pour la première fois le 20 juin 1902. C'est un enfant bien portant sans autre antécédent à noter, que, il y a quatre mois, une adénopathie sous-maxillaire qui a disparu à la suite d'un traitement par le sirop iodo-tannique.

Pendant la première quinzaine de sa maladie actuelle, les quintes sont peu intenses et la reprise est peu marquée : mais *après chaque quinte l'enfant expectore une quantité énorme de glaires.*

Je tente un essai de traitement à l'antipyrine, mais le médicament paraît mal supporté : l'enfant ne mange plus, sa langue se recouvre d'un enduit saburral et il a une diarrhée très fétide.

Après une diète de deux jours, j'administre à l'enfant du sirop Rami (au bromoforme), mais, dès les premières doses, apparaissent de nouveau des symptômes d'embarras gastrique et je supprime toute médication interne.

Le *20 juillet*, la coqueluche est dans son plein. Les quintes sont caractéristiques et pénibles et suivies d'une expectoration extrêmement abondante de mucosités épaisses. — Le nombre des quintes est cependant modéré. *Mais ce qui domine, c'est l'état gastro-intestinal :* l'enfant est excessivement amaigri, toujours grognon et d'une grande faiblesse; il peut à peine se tenir debout, et demande continuellement à être porté. La langue est blanche et saburrale.

A côté des vomissements consécutifs aux quintes, l'enfant a parfois des vomissements indépendants de celles-ci : il rend alors des aliments non digérés alors même que le vomissement se produit plusieurs heures après le repas.

Depuis quelques jours l'enfant a une diarrhée très fétide avec d'abondantes mucosités.

Cet état va en s'aggravant progressivement, et bientôt l'inappétence devient complète : le petit malade refuse tous les aliments.

Instruit par le cas du jeune Ma.... je mets l'enfant au régime lacté absolu. Au bout de deux jours, je permets qu'on y joigne une bouillie à la Phosphatine de Fallières ou au Mellin's-food et un peu de bouillon dégraissé avec une très petite dose de somatose. L'enfant prend bien ces aliments et rapidement la diarrhée et les vomissements disparaissent, et la langue redevient bonne.

Les parents fort alarmés de l'état d'amaigrissement et de faiblesse de leur petit garçon, ont essayé à 2 reprises de l'alimenter en lui donnant une fois un œuf, une autre fois un peu de viande. L'enfant a vomi ces aliments et on a été obligé de revenir à l'alimentation ordonnée par moi.

L'un de ces essais a été suivi d'une forte élévation de température qui nous a donné quelque inquiétude, mais à la suite d'une purgation tout est rentré dans l'ordre.

Vers le *10 août*, le nombre des quintes ayant sensiblement diminué, on a pu administrer à l'enfant d'autres aliments (purées, œufs) et revenir progressivement à l'alimentation habituelle. L'enfant a rapidement repris son embonpoint et, après une courte convalescence, s'est complètement rétabli.

A aucun moment les urines de cet enfant n'ont contenu de l'albumine.

Nous venons de rapporter deux cas *types* de coqueluche à forme dyspeptique. Mais à côté de ces cas où l'état gastro-intestinal domine la scène, on en rencontre d'autres, formes de passage où, dans le cours d'une coqueluche classique, surviennent des *périodes dyspeptiques* transitoires. En voici 2 exemples :

OBS. III (Série II). — F. Ne... fillette âgée de cinq ans.

Pas d'antécédents à noter.

Enfant forte, grasse, bien portante, contaminée par son frère.

J'ai été appelé auprès de cette enfant le *25 décembre 1901*. Elle et son frère sont atteints de coqueluche classique avec quintes et reprises.

Vomissements fréquents après les quintes.

A noter que pendant tout le cours de la coqueluche on entendait, chez la petite fille, dans les deux poumons, de gros râles sonores. Chaque quinte est suivie d'une *expectoration glaireuse abondante*.

Traitement : antipyrine à doses progressives.

Le médicament est très bien supporté et la coqueluche évolue normalement.

Le *15 janvier*, je suis appelé d'urgence auprès de l'enfant qui présente un état fébrile très marqué (39°,5).

L'examen de la poitrine est négatif. La langue est blanche et recouverte d'un enduit épais, l'haleine fétide; l'inappétence est absolue.

J'administre un purgatif et mets l'enfant au régime lacté.

Dès le lendemain, chute de la température, mais la langue reste blanche quoique moins chargée. Au bout de trois jours, l'enfant réclame à manger et on lui redonne son régime habituel *sans toutefois reprendre l'antipyrine*. Trois jours après, nouvelle ascension de température; en même temps apparaissent des vomissements indépendants des quintes et contenant des aliments non digérés.

Nouvelle purgation et retour au régime lacté qui est de nouveau abandonné au bout de deux à trois jours.

Enfin, vers le *8 février*, les mêmes accidents se reproduisent : fièvre, inappétence, état dyspeptique.

Les parents effrayés demandent une consultation. Nous voyons l'enfant avec mon collègue le Dr Mirinescu qui, comme moi, ne trouve, pour expliquer ces accidents, rien d'autre que l'embarras gastrique. L'enfant est remis à la diète.

Enfin vers le *15 février* les quintes diminuent rapidement et à partir de ce moment l'enfant peut s'alimenter sans inconvénient.

OBS. IV (Série I). — R. Sch... fillette âgée de huit ans, a pris la coqueluche de son frère.

Début vers le 26 janvier.

Le frère et la sœur ont eu des formes absolument typiques et très intenses de coqueluche. A noter que chez la fillette les phénomènes de catarrhe pulmonaire ont été très marqués pendant toute la durée de la maladie et que presque toutes les quintes étaient suivies de l'expectoration de glaires très abondants.

La coqueluche, traitée par l'antipyrine, évolua sans incident jusqu'au 26 février, époque à laquelle se place l'épisode suivant :

Depuis plusieurs jours l'enfant présentait de l'inappétence et même du dégoût pour les aliments.

Le *26 février*, élévation subite de température. Je suis appelé auprès de l'enfant que je trouve très abattue, et amaigrie. Elle a la langue saburrale, l'haleine fétide. Elle vomit après et en dehors des quintes, et ces vomissements renferment souvent des aliments ingérés longtemps à l'avance. Aucune complication pulmonaire.

J'administre un purgatif et mets la malade au régime lacté, en même temps que je supprime tout médicament. La fièvre tombe, et l'enfant au bout de quatre jours peut reprendre son régime habituel.

Une huitaine de jours plus tard, *sans avoir repris d'antipyrine*, les mêmes accidents se reproduisent. L'enfant a énormément maigri, et est très faible. Même traitement que précédemment.

Le *15 mars*, les quintes ayant rapidement diminué, l'enfant recommence à s'alimenter et entre en convalescence.

A ces 2 dernières observations, on pourrait objecter que, les malades ayant suivi pendant tout le cours de la maladie un traitement à l'antipyrine, les phénomènes gastro-intestinaux ont pu être provoqués par ce médicament.

L'objection n'a que peu de valeur si on veut bien considérer que le traitement a été supprimé à la première alerte, ce qui n'a pas empêché la reproduction des accidents d'embarras gastrique, *lesquels ont cédé seulement avec la coqueluche elle-même*. D'ailleurs, dans nos 2 premières observations, l'intolérance a été *primitive* et les malades ont fait leur coqueluche sans drogues. On ne peut donc pas admettre l'opinion de Boisseau (cité dans le Compendium) et de Sticker (*loc. cit.*) pour lesquels, dans la pathogénie des troubles gastro-intestinaux, interviennent plus les médicaments que la maladie elle-même.

Il est encore intéressant de noter que dans les 4 cas rapportés par nous il existait, en même temps que les phénomènes dyspeptiques, un catarrhe intense du côté des bronches (expectoration de glaires abondants, râles de bronchite

pendant toute la maladie), ce qui justifie jusqu'à un certain point le nom de *forme muqueuse* appliqué par quelques auteurs (1) à cette catégorie de faits, ainsi que l'opinion déjà citée de Ch. West que, « dans la coqueluche, la susceptibilité est commune à l'ensemble des muqueuses ».

Enfin, les faits signalés par nous démontrent qu'il ne faut pas prendre pour absolue l'opinion de Cadet de Gassicourt (2) (admise par les classiques), à savoir que : toute élévation brusque de température dans le cours d'une coqueluche signifie complication broncho-pulmonaire. On a vu combien ces ascensions brusques sont fréquentes dans la forme dyspeptique et il faudra toujours penser à la possibilité d'accidents gastro-intestinaux.

La *pathogénie* de ces accidents est obscure. Les lésions anatomiques décrites jusqu'ici ne nous fournissent aucune explication; on a signalé, il est vrai, dans la coqueluche : « l'hyperémie des organes digestifs (estomac, œsophage), un certain degré de congestion de la muqueuse intestinale et le gonflement des glandes de Peyer et de Brunner » (3), et Kilian (4) a trouvé dans 15 autopsies le névrilemme des nerfs vagues enflammé. Breschet (2 cas) et Autenrieth (3 cas) ont signalé des lésions analogues. Mais Blache et Albers (de Bonn) n'ont pu trouver aucune lésion du pneumogastrique.

H. Roger (5), avec beaucoup d'autres auteurs, soutient que « la fréquence des vomissements est due à une cause mécanique. Mais, dit-il, d'autres conditions y concourent : l'âge, l'idiosyncrasie, la date de l'affection, le plus ou moins de sécrétions bronchiques, et peut-être aussi le degré d'altération du pneumogastrique ».

Noel Guéneau de Mussy (6) explique les vomissements (ainsi que les quintes) par une action irritative des ganglions hypertrophiés sur le pneumogastrique. Il affirme que les vomissements sont surtout fréquents quand l'adénopathie siège à gauche (englobement du récurrent dans les ganglions).

Nous pensons qu'il y a lieu de distinguer entre le *vomisse-*

(1) Compendium, Bouchut, *loc. cit.*
(2) Cadet de Gassicourt, *loc. cit.*, t. II, p. 310.
(3) H. Roger, *loc. cit.*, p. 416.
(4) H. Roger, *loc. cit.*, p. 400.
(5) Henri Roger, *loc. cit.*, p. 506.
(6) Noel Guéneau de Mussy, *Nouvelles études sur l'adénopathie trachéobronchique. France médicale*, juillet 1877.

ment consécutif aux quintes, dans la production duquel intervient certainement une action mécanique et probablement aussi l'irritabilité des centres nerveux, et le *vomissement dyspeptique proprement dit*, indépendant des quintes, qui n'est qu'un des signes d'un embarras gastrique incontestable.

Étant donné que la nature *infectieuse* de la coqueluche n'est plus guère discutée, il est fort vraisemblable qu'il s'agit dans ce dernier cas d'une gastrite infectieuse, comme on en rencontre dans bon nombre d'autres infections. L'envahissement du tube gastro-intestinal est peut-être facilité ici par l'ingestion des mucosités bronchiques, véhicule probable de l'agent infectieux. A l'appui de cette hypothèse on peut rappeler que, dans les cas étudiés par nous, les phénomènes de catarrhe bronchique étaient très marqués. Il est encore possible que l'infection se fasse par voie sanguine, ou bien qu'il s'agisse seulement d'une *gastrite toxique*, manifestation de même ordre que les paralysies consécutives à la coqueluche. Je rappelle que les urines de mes malades n'ont jamais contenu d'albumine et que, par conséquent, l'hypothèse d'accidents urémiques doit être écartée.

Je crois que la forme dyspeptique de la coqueluche doit être bien connue du médecin, *surtout à cause du traitement tout spécial qu'elle comporte*.

D'après H. Roger (1), «la fréquence des vomissements étant en rapport exact avec la véhémence et la longueur des quintes, les remèdes qui calment le plus la toux et abrègent la durée de l'accès, doivent être en même temps le meilleur antiémétique ». Ceci est parfaitement exact pour ce qui concerne les vomissements consécutifs aux quintes. Quand il n'y a pas de phénomènes d'embarras gastrique, nous sommes arrivés à diminuer ou supprimer les vomissements, en augmentant rapidement la dose du calmant employé (antipyrine, belladone, bromoforme, etc.).

Mais quand il y a état dyspeptique, cette pratique, comme on a pu s'en convaincre en lisant nos observations, donne des résultats *déplorables*. En ce cas, il faut supprimer toute médication interne et mettre le malade à la diète lactée absolue. Tout au plus permettra-t-on quelques purées de farineux et le bouillon dégraissé. En agissant autrement, on s'expose à

(1) H. Roger, *loc. cit.*, p. 790.

voir se prolonger les accidents dyspeptiques au grand dommage du petit malade qui est, dans cette forme, le plus souvent fort affaibli. Et ce traitement *logique*, il faudra l'appliquer le plus souvent *malgré* la famille qui, sollicitée par l'entourage et effrayée du dépérissement de l'enfant, ne comprend pas qu'on le laisse sans médicaments, sans « *fortifiants* » et sans nourriture plus substantielle.

CONCLUSIONS

Je crois pouvoir résumer les observations cliniques du présent travail dans les quelques propositions suivantes :

I. — Coqueluches frustes.

1° Il existe, pendant les épidémies de coqueluche, des cas frustes, dont la symptomatologie est à ce point atténuée, que le clinicien le plus avisé serait incapable d'en faire le diagnostic s'il n'avait pour se guider les exemples de contagion.

2° Ces cas sont très dangereux au point de vue prophylactique, parce qu'ils permettent la dissémination inconsciente de la maladie et favorisent l'extension de l'épidémie.

3° Ils sont encore très dangereux pour le malade, chez lequel ils favorisent l'installation de lésions chroniques des poumons dont l'origine reste méconnue.

II. — Coqueluches a forme dyspeptique.

1° Il existe une forme clinique de coqueluche dans laquelle prédominent les accidents dyspeptiques.

2° Cette forme se caractérise par des phénomènes gastriques (inappétence, nausées, vomissements, langue saburrale, etc.) et intestinaux (diarrhée, mucosités dans les selles); par de la fièvre survenant par accès à la suite de l'ingestion de médicaments ou d'aliments; par un amaigrissement *considérable* et une dépression énorme des forces qui effraient l'entourage et le médecin, et font craindre parfois l'évolution d'une tuberculose aiguë. Ces accidents, liés vraisemblablement à une gastrite infectieuse ou toxique, disparaissent en même temps que s'amende la coqueluche.

3° Le traitement de la forme dyspeptique consiste à supprimer toute médication interne et à mettre le malade à la diète lactée.

XVI

DES ÉLÉMENTS FIGURÉS
DU COLOSTRUM ET DU LAIT CHEZ LA FEMME

Par MM.

E. WEILL, Professeur de Clinique médicale infantile à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux,

ET

V. THEVENET, Chef de Clinique médicale infantile à la Faculté de Lyon.

I. — Historique et état actuel de la question.

La nature des *corpuscules* ou *corps granuleux* du colostrum a été très discutée depuis la première étude qu'en fit Donné (1), en 1837. Laissant de côté les questions de constitution et de provenance, Donné borna son travail à une description très soignée de ces éléments. Au milieu de globules graisseux de volume variable, il distinguait dans le colostrum des parcelles fines rassemblées par une substance colloïde, des cellules muqueuses [d'après Mlle Lourié (2), leucocytes] disparaissant lentement après la naissance et enfin des corps granuleux (corpuscules colostraux de Henle), variables d'apparence, généralement sphériques et mûriformes, jaunâtres, peu translucides, granuleux et renfermant parfois des petites boules de lait. Peu après, Simon (3) et Mandl (4) considéraient ces corps comme des agglomérats de fines gouttes de lait.

Depuis lors, deux opinions opposées ont été avancées sur leur nature par les nombreux auteurs qui s'en sont occupés: les uns leur assignent comme origine les cellules glandulaires

(1) Donné, Du lait et en particulier de celui des nourrices. Paris, 1837. — Id. Cours de microscopie. Paris, 1844. — Id. Conseils aux mères, 7e édit. Paris, 1863. Nous n'avons pu nous procurer aucun de ces ouvrages, et ce résumé est traduit presque textuellement du mémoire de Bizzozero et Ottolenghi (Voy. plus loin).

(2) Mlle Lourié, Contrib. à l'étude des éléments figurés du colostrum et du lait. *Thèse de Paris*, 1900-1901, t. XXXVIII.

(3) Simon, Ueber die corps granuleux von Donné. *Arch. für Anat. Phys. u. Wiss. Med.* von J. Müller, Jahrb. 1839, p. 10.

(4) Mandl, Ueber die körperchen des kolostrum. *Ibid.*, p. 250.

du sein, et les autres, les globules blancs de la lymphe et du sang.

La provenance glandulaire a été soutenue surtout par ceux qui ont fait porter leurs recherches sur des coupes de glandes mammaires en activité colostrale, chez la femelle en parturition ou le nouveau-né.

Reinhardt (1), le premier, conclut que les corpuscules de Donné sont des cellules glandulaires desquamées après avoir subi la dégénérescence graisseuse : pour Langer (2), elles proviendraient des canaux excréteurs. L'opinion de Reinhardt est partagée notamment par Büren (3), Coen (4), Nasse (5), Stricker (6), Will (7), de Sinéty (8) et Heidenhain (9) qui avait vu dans les acini, aux jours proches de l'accouchement, sinon les corpuscules eux-mêmes se former, du moins l'épithélium sécréteur se remplir de gouttes graisseuses, comme pour préparer cette formation. D'après les préparations de son élève Lacroix, le professeur Renaut (10) adopte les conclusions de Duclert (11), pour qui les corpuscules du colostrum seraient des cellules glandulaires ayant subi la transformation colloïde.

Examinant des coupes de la mamelle (cobayes) quelques jours après l'interruption de la lactation, Bizzozero et Vassale (12) ont trouvé dans la lumière des acini des gouttelettes graisseuses, des masses granuleuses, des corps homogènes d'aspect colloïdal, et, en outre, de grosses cellules se dis-

(1) Reinhardt, Ueber die Entschung der körnchenzellen. *Virchow's Arch.*, 1847, Bd I, p. 52-64.

(2) Langer (C.), Die Milchdrüse. *Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben*, 1871, p. 627-634.

(3) Van Büren (R.-L.), Die Entwickelung der Formbestandteile der Milch Nederl. *Lane*, Juli, 1849.

(4) Coen (E.), Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Milchdrüse. *Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. Physiol.*, Bd II, 1888, p. 83-100.

(5) Nasse, Ueber die microscopischen Bestandteile der Milch. *Arch. f. Anat. Phys. u. Wiss. Med.* von J. Müller, Jahrb. 1840, p. 251.

(6) Stricker (S.), Ueber Kontractile Körper in der Milch der Wöchneim. *Stizungsber. d. Akad. d. Wiss.* Wien, Bd LIII, II Abt., 1866, p. 184.

(7) Will (J. G. F.), Ueber die Milchabsonderung. *Akad. Festschr.* Erlangen, 1850.

(8) Sinéty, Recherches sur la mamelle des enfants nouveau-nés. *Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1875, t. II, p. 291-302.

(9) Heidenhain (R.), Die Milchabsonderung. *Hermanns Handbuch d. Physiol.* Leipzig, 1880, p. 374-406.

(10) Renaut, *Traité pratique d'histologie.*

(11) Duclert, Étude pratique de la sécrétion lactée. *Thèse de Montpellier*, 1893.

(12) Bizzozero et Vassale, Ueber die Erzengung und die physiologische Regeneration der Drüsenzellen bei den Saügtieren. *Virchow's Arch.*, 1887, Bd CX, p. 155-214.

tinguant nettement de l'épithélium des culs-de-sac : de 20 à 30 μ de diamètre, renfermant une grande quantité de gouttelettes graisseuses, présentant d'autre part des vacuoles remplies d'un liquide transparent, pourvues de fins prolongements et d'un noyau ovale, ces cellules étaient contractiles vers 38°-40° et divisibles par mitose. Il y en avait de deux à quatre dans chaque acinus. Bizzozero et Vassale les assimilent aux cellules pigmentées de la rate et de la moelle osseuse, et les considèrent comme des *éléments de résorption* destinés à balayer les granulations graisseuses des culs-de-sac glandulaires.

Ce travail peut être pris comme transition entre ceux qui font des corps granuleux une émanation des cellules sécrétantes et l'opinion suivant laquelle ils ne seraient que des leucocytes plus ou moins modifiés. Déjà Beigel (1) avait coloré des noyaux dans les corps de Donné et décrit dans le lait des éléments du volume des hématies et qui, d'après ses figures paraissent être des lymphocytes; Rauber (2) avait « observé toutes les formes de passage entre un lymphocyte du sang et ces éléments (3) » qu'il regardait comme des globules blancs émigrés des acini et en dégénérescence graisseuse, et Stricker « ayant observé que les globules du colostrum possèdent des mouvements amiboïdes, ne les considère pas comme un produit de dégénérescence de la glande, mais comme une partie vivante de celle-ci (4) ». Enfin, « pour Saefftigen (5), les globules du colostrum sont des *lymphocytes* ayant subi la dégénérescence graisseuse ». Mais généralement, on croyait néanmoins encore avec Heidenhain qu'il s'agissait de débris épithéliaux chargés de graisse (6).

Le mémoire magistral de Czerny (7) est de beaucoup le plus

(1) Beigel (H.), Ueber die mikroskopische Zusammensetzung der Milch des Weibes. *Virchow's Arch.*, 1868, Bd XLII, p. 442-444.

(2) Rauber (A.), Ueber den Ursprung der Milch und die Ernährung der Frucht im allgemeinen. Leipzig, 1879, 48 pages.

(3) Cité par Lourié, *Loc. cit.*, p. 7.

(4) *Ibid.*, p. 6.

(5) Cité par Lourié, p. 7. Zur feineren Anatomie der Milchdrüse während der Lactationsperiode. *Bull. Ac. imp. des sc. de Saint-Pétersbourg*, 1881.

(6) Se reporter pour toute cette première partie de l'historique au mémoire très documenté de Bizzozero et Ottolenghi. *Histologie der Milchdrüse. Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte*, Bd IX, 1899, p. 253.

(7) Czerny (A.), Ueber die Brustdrüsensekretion beim Neugeborenen and über des Verhältnis der sogenannten Kolostrumkörperchen zur Milchsekretion. *Sep. Abdr. aus d. Festschr. zu E. Henochs 70. Geburztag*, 34 pages, 1890.

Nous exprimons ici nos bien sincères remerciements au professeur Czerny

complet et le plus original sur la question qu'il résolut presque en démontrant la grande part des leucocytes dans la formation des corpuscules. Nous y avons retrouvé déjà prouvées un certain nombre de données assez importantes ressortant de nos premières recherches.

Examinant la sécrétion lactée des *nouveau-nés*, Czerny distingue :

1° Les globules ordinaires du lait ;

2° Des leucocytes renfermant ou non des granulations graisseuses ;

3° Des corpuscules particuliers, dits « chapeautés » (Kappentragender) qui, après coloration, laissent voir un noyau ;

4° Des figures mûriformes, nucléées, remplies de globules de lait ;

5° Les corpuscules du colostrum types.

Sauf le n° 1, toutes ces figures ont des mouvements amiboïdes. Au début, se trouvent les éléments n° 1, puis un peu plus tard 2, 3 et 4, et à la fin les corpuscules-types qui augmentent à mesure que la sécrétion se tarit.

Chez les *femmes récemment accouchées*, les corpuscules diminuent de nombre dès que l'enfant commence à téter.

Si, à une époque quelconque du nourrissage, on suspend les tétées, au bout de vingt-quatre heures, les leucocytes paraissent nombreux, comme s'il y avait du pus dans le lait. Après trois jours, ils renferment des globules graisseux gros et petits ; un grand nombre d'entre eux entourés de gouttelettes graisseuses trop volumineuses pour être absorbées rappelant l'aspect des corps dits chapeautés. Du quatrième au cinquième jour, les corpuscules granuleux-types sont constitués ; leur nombre s'accroît progressivement, tandis que celui des autres éléments diminue, et à la fin on ne trouve plus que des masses de corpuscules de colostrum.

Les mêmes recherches faites sur des *femelles de lapin ou de souris* ont donné les mêmes résultats, mais plus rapides.

L'allaitement reprend-il son cours normal, les corps granuleux disparaissent de nouveau. Ces phénomènes peuvent ne se produire que d'un côté si de ce côté seulement l'allaitement a été interrompu. Que la sécrétion devienne trop abondante ou que l'enfant ne tette pas suffisamment, les corpuscules revien-

(de Breslau) qui a bien voulu mettre à notre disposition le seul exemplaire qui lui restât de ce mémoire.

nent. Bref, *leur présence indique la rétention du lait sécrété et une pression excessive nécessitant la résorption.*

Mais les leucocytes sont-ils capables de capter et digérer les granulations graisseuses? Czerny l'a démontré, en suivant sur des grenouilles dans le sac lymphatique desquelles 5 grammes de lait ou d'huile de foie de morue avaient été injectés, la production de ce phénomène; de même chez le lapin, après injection sous-cutanée de lait. Nous avons nous-même répété à plusieurs reprises, sans succès évident, cette dernière expérience.

Enfin, les globules blancs peuvent, après s'être gorgés de la graisse du lait, rentrer dans la circulation, comme le prouve, toujours suivant Czerny, la présence dans les voies lymphatiques périmammaires de corpuscules colostraux criblés d'encre de Chine, après injection des conduits galactophores par ce liquide. Chez les femelles qui cessent d'allaiter, les ganglions lymphatiques avoisinant les mamelles renferment un grand nombre d'éléments semblables aux corps granuleux. Réciproquement, après injection sous-cutanée d'encre de Chine à une rate pleine, des grains de cette substance peuvent se trouver dans le colostrum.

Pour Ottolenghi (1), l'apparition des corps granuleux n'est pas forcément liée à la période puerpérale : ils surviennent chaque fois que la glande est en fonctionnement imparfait, au commencement et à la fin de l'allaitement, ou quand la sécrétion est troublée.

Unger (2) attira l'attention sur les glandes accessoires de l'aréole qui fonctionnent activement pendant l'allaitement : beaucoup de cellules renfermant des gouttelettes graisseuses et considérées habituellement comme des corpuscules de colostrum proviendraient de ces glandes. Unger a confirmé sur d'autres points les dires de Czerny; enfin il s'est étendu longuement sur le compte de *Mastzellen* renfermant des granulations imprégnées en noir par l'acide osmique, cellules trouvées par lui dans le tissu conjonctif et graisseux des espaces interstitiels de la mamelle et de son voisinage ou dans les ganglions lymphatiques correspondants.

Plus récemment, Cohn (3) a pu mettre en évidence dans

(1) Ottolenghi (S.), I corpuscoli del colostro ed i globuli lattei im rapporto alla medicina legale. *Giorn. della R. Accad. de med. di Torino*, 1889, n° 8, p. 1-7.

(2) Unger (E.), Das colostrum. *Virchow's Arch.*, Bd CLI, 1898, 23 pages.

(3) Cohn (M.), Ueber Frauenmilch. *Münchener med. Wochenschr.*, 1900, p. 753.

les corpuscules les granulations neutrophiles d'Ehrlich, ajoutant ainsi une preuve de plus de leur nature leucocytaire.

La thèse de Mlle Lourié (1), élève de M. le Dr Marfan, est le dernier travail que nous connaissions sur les éléments figurés du colostrum et du lait. L'auteur a répété quelques-unes des expériences de Czerny et adopté ses principales conclusions. Néanmoins, Mlle Lourié maintient constamment une certaine distinction entre les corpuscules et les leucocytes, inclinant à croire qu'en somme il s'agit là de deux éléments différents. L'exposé fait par M. Marfan (2) des conclusions de son élève mérite, croyons-nous, d'être intégralement reproduit ici : « Dans ses recherches, Mlle R. Lourié n'a pas réussi à constater la substitution systématique des corpuscules du colostrum aux leucocytes ; elle a vu apparaître les deux éléments en même temps ; elle n'a pu observer de formes de passage entre le leucocyte polynucléaire et le petit corpuscule du colostrum à noyau unique, sphérique ou réniforme. Si ce corpuscule est un leucocyte, ce ne peut être qu'un mononucléaire ; mais alors, pourquoi a-t-il un protoplasma granuleux ? Faut-il admettre que le noyau polymorphe s'est transformé en noyau sphérique, comme cela peut s'observer dans le pus et certains exsudats pathologiques ? Mais, s'il en est ainsi, pourquoi les granulations protoplasmiques du corpuscule du colostrum fixent-elles indifféremment des couleurs neutres, acides ou basiques ? Il est bien vrai que les corpuscules du colostrum absorbent les corps étrangers, comme les leucocytes. Mais ceux-ci n'ont pas le monopole de cette absorption ; M. Ranvier attribue aussi cette propriété aux cellules conjonctives et même aux cellules épithéliales. Le défaut de mobilité ne saurait par contre empêcher de considérer les corpuscules du colostrum comme des leucocytes ; ceux-ci perdent en effet leur mobilité quand ils ont absorbé un nombre considérable de grains d'amidon (Ranvier), ou lorsqu'ils sont gorgés de graisse (Lourié). »

La conclusion de M. Marfan diffère par une nuance importante de l'opinion de Mlle Lourié ; l'origine leucocytaire lui paraît malgré tout plus vraisemblable : « *Il est donc probable*, dit-il, *que les corpuscules du colostrum représentent une variété de leucocytes* ; mais cette manière de voir ne pourra être

(1) Mlle Lourié, *loc. cit.*
(2) Marfan, *Traité de l'allaitement*, 2e édit., 1903, p. 67.

acceptée sans réserves qu'après de nouvelles recherches. » Enfin, M. MARFAN accepte la *conclusion pratique suivante* : « A dater du quatrième jour après l'accouchement, la présence dans le lait de leucocytes polynucléaires en nombre considérable indique sûrement une infection de la mamelle (galactophorite ou lymphangite (1). »

II. — RECHERCHES PERSONNELLES ; EXPOSÉ TECHNIQUE.

Nos recherches personnelles ont porté sur du lait ou du colostrum provenant de vingt nourrices différentes prises à diverses périodes de l'état puerpéral ou de l'allaitement. Pour huit d'entre elles, des échantillons ont été prélevés et examinés quotidiennement durant une période de sept à quatorze jours après l'accouchement.

Avant et pendant la montée du lait, les éléments cellulaires sont suffisamment nombreux pour être vus en assez grand nombre sur les produits de sécrétion tels qu'ils sortent de la glande ; mais dès que le colostrum commence à s'éclaircir ou qu'on opère sur du lait, la *centrifugation* offre de très grands avantages et même devient aussi indispensable ici que lorsqu'il s'agit de la cytologie des épanchements dans les séreuses. Afin d'obtenir des résultats comparables entre eux, nous l'avons systématiquement employée, mais sans négliger d'examiner parallèlement de temps en temps les mêmes produits non centrifugés.

Nous nous sommes servi du centrifugeur à main, de KRAUSS, donnant, à une vitesse modérée, environ 2000 tours par minute.

La centrifugation modifie sensiblement les proportions relatives des divers éléments cellulaires, parce qu'un assez grand nombre de cellules gorgées de graisse montent avec la crème. Mais, même parmi les plus graisseuses, beaucoup encore, contrairement à ce qu'on pourrait croire, vont au fond, où se rencontrent à peu près tous les autres éléments. D'ailleurs, lorsque, après avoir vidé complètement le liquide centrifugé et avoir essuyé avec soin l'orifice du tube qui le contenait, on redresse ce dernier, une certaine quantité de crème coule au

(1) MARFAN, *loc. cit.*, p. 61.

fond avec le sérum resté adhérent aux parois. Le tube étant secoué fortement, le culot se désagrège dans ce liquide résidual où tous les éléments du produit essayé sont ainsi représentés en proportions toujours comparables.

Dans un certain nombre de cas, nous avons enlevé complètement la crème et séché les parois du tube au moyen d'un tampon d'ouate hydrophile; le culot était ensuite agité et dissous dans II ou III gouttes de solution isotonique de phosphate de soude. Les causes d'erreur pouvant résulter des variations dans la quantité de crème restée adhérente au tube étaient ainsi supprimées. Mais, outre que l'élimination totale de la crème pouvait n'être pas sans quelques inconvénients, les pourcentages obtenus de cette façon ont été assez peu différents des autres pour que nous ayons cru ne pas devoir pour le moment ajouter à tous nos examens cette petite complication et changer de méthode en cours d'expériences.

Le culot une fois bien dissocié grâce à l'agitation du tube, une certaine quantité de l'émulsion est aspirée dans un bout de pipette effilé à la lampe, et reportée sur une lame porte-objet pour y être étalée par la pression très douce d'un bord de cover. L'opération se fera dans les conditions les meilleures si l'on dépose le liquide en une fine traînée traversant la lame perpendiculairement au grand axe de celle-ci; sur ce dépôt linéaire, on appliquera d'un seul coup le bord d'un cover tenu par une pince, et rapidement on retourne la main en appuyant à peine et uniformément sur la lame, de façon à obtenir un étalement régulier. Le maniement de la préparation pour les colorations ultérieures sera beaucoup plus aisé si l'étalement s'est fait à l'une des extrémités du porte-objet, sur le tiers environ de sa longueur.

Cette façon de procéder est celle qui nous a paru ménager le mieux les éléments tout en leur donnant une adhérence suffisante. Au début, pour éviter toute pression susceptible de les modifier, nous disposions simplement sur le porte-objet, soit plusieurs gouttelettes isolées, soit une goutte plus volumineuse qu'on laissait sécher ensuite lentement à l'air libre et à la température du laboratoire; mais cette manière de faire ne respectait pas mieux l'intégrité des cellules, au contraire, et, d'un autre côté, celles qui étaient infiltrées de graisse n'adhéraient pas, même après fixation, et la plupart disparaissaient dans le premier bain colorant.

Pour la fixation, nous nous sommes adressés de préférence au mélange alcool-éther à parties égales dont nous prolongeons l'action plusieurs heures; quelquefois à l'acide osmique avec lequel tous les globules de graisse se conservent intacts, ce qui d'ailleurs ne fait guère qu'encombrer les préparations : car, d'autre part, l'*acide osmique n'exerce pas son action élective sur la graisse du lait*, qu'elle soit en globules libres ou incluse dans des cellules. A un grand nombre de reprises, nos préparations ont été pendant des temps variant de dix minutes à vingt-quatre heures exposées aux vapeurs d'une solution fraîche d'acide osmique à 1 p. 100, ou même plongées dans cette solution, sans que la graisse intra- ou extracellulaire qui s'y trouvait en abondance ait été imprégnée autrement qu'en bistre, comme le protoplasma lui-même.

Cette particularité mériterait d'être étudiée plus en détail et avec des laits provenant de différentes espèces. Le chloroforme nous a paru moins fidèle que l'alcool-éther qui nous a donné d'excellentes et très sûres fixations.

Pour colorer, nous avons essayé le bleu de méthylène et l'éosine, le triacide d'Ehrlich et l'hématéine-éosine. C'est à cette dernière méthode que nous donnons la préférence, ayant obtenu par elle de beaux contours nucléaires, des préparations particulièrement claires et en somme des résultats très-constants. Avec le triacide, beaucoup de préparations sont médiocres et la graisse répandue dans le lait, autour ou à l'intérieur des cellules, paraît entraver la coloration des divers ordres de granulations, qui restent confuses.

III. — Résultats.

A. — Le lait, lorsqu'il résulte d'une *sécrétion parfaite avec excrétion suffisante*, ne renferme guère d'autres éléments figurés que quelques fragments protoplasmiques généralement sphériques, variant de 2 à 6 μ de diamètre, contenant assez souvent un ou deux globules graisseux relativement volumineux ou bien de fines particules de graisse alors beaucoup plus nombreuses, et colorés uniformément en rose par l'éosine et dépourvus de noyaux. Ces sphérules sont évidemment des débris cellulaires, véritables reliefs de la sécrétion lactée. Quelques globules blancs peuvent aussi se trouver, mais très

rares; enfin, de temps en temps paraît sous l'objectif microscopique un noyau soit isolé, soit adhérent à un fragment de protoplasma, pouvant aussi bien provenir de l'épithélium sécrétoire que des leucocytes désagrégés. Ces figures ne sauraient avoir de signification spéciale, et il suffit d'avoir signalé simplement leur présence.

B. *Colostrum et lait de la période post-puerpérale.* — Mais le lait, sous certaines influences, qui restent à déterminer, peut subir tels changements mêlant à sa masse une quantité notables d'élément cellulaires qui *tous*, disons-le de suite, nous paraissent être des *leucocytes* plus ou moins modifiés. La *sécrétion colostrale* est particulièrement intéressante à étudier à ce sujet.

Entre parenthèses, dans un cas où longtemps avant l'accouchement le colostrum existait en quantité suffisante pour être recueilli et centrifugé, nous en avons examiné des échantillons quotidiens pendant les trente-cinq derniers jours précédant le travail : les résultats se sont montrés sensiblement uniformes, ce qui donne à penser que la cytologie d'un même colostrum ne subit pas de modifications importantes jusqu'à l'accouchement.

A ce moment, il est rare que ce liquide ne puisse être centrifugé, mais s'il était encore trop peu abondant ou trop compact, on l'étendrait directement sur lame. Quoi qu'il en soit, on constatera sur les préparations traitées de la facon ci-dessus décrite, et abstraction faite des globules libres formant la masse de la sécrétion, la présence des éléments suivants :

a) Des *lymphocytes*, dont la proportion peut ne pas atteindre 10 ou dépasser 50 p. 100. Identiques à ceux du sang, de volume égal ou notablement supérieur à celui des hématies, à noyau central entouré d'une bande protoplasmique qui prend fortement le bleu de méthylène, ces globules ne contiennent aucune particule de graisse. Leur densité relative les précipite en masse au fond du tube dans la centrifugation, qui, augmentant ainsi beaucoup leur pourcentage, est particulièrement propre à les mettre en évidence.

b) Des *gros leucocytes mononucléaires*, dans la proportion de un quart à deux tiers du total : ayant de 8 à 20 μ de diamètre, à noyau généralement un peu excentrique, modérément coloré, irrégulier ou réniforme, à protoplasma plutôt basophile, comme

raréfié, d'aspect vésiculeux et lacunaire. La centrifugation donne certainement, en ce qui les concerne, un nombre au-dessous de la réalité, car, ainsi que nous l'avons déjà dit, une assez grande quantité de ces éléments monte avec la crème; phénomène en rapport avec la grande quantité de graisse qu'ils contiennent. Ils ont été figurés avec une grande exactitude par M. Marfan dans la dernière édition de son traité (1).

Coïncidant avec la présence des corps granuleux de Donné, ils ont été identifiés avec ces corpuscules eux-mêmes. Mais, comme nous verrons, ils n'en constituent qu'une partie. Quant à leur nature leucocytaire, elle ne nous paraît pas douteuse: entre eux et d'autres leucocytes mononucléaires plus petits, non graisseux, identiques à ceux du sang et d'ailleurs toujours peu nombreux, on trouve tous les degrés de transition.

c) Des *leucocytes polynucléaires neutrophiles* en minorité, quelquefois même très peu nombreux, les uns pareils à ceux du sang, les autres ayant capté comme les mononucléaires des particules graisseuses et pouvant, sauf la forme du noyau et la réaction de leur protoplasma un peu plus clair que le protoplasma basophile des gros mononucléaires phagocytes, acquérir la même configuration et presque le même volume qu'eux. Ils ont été vus par M. Marfan et Mlle Lourié, mais leur signification exacte a échappé à ces auteurs, parce que ceux-ci ont maintenu entre les leucocytes et les corpuscules du colostrum une certaine opposition, et parce qu'ils ont hésité à admettre la transformation d'un globule blanc polynucléaire en cellule colostrale à noyau unique.

Or, les corps granuleux de Donné, ainsi qu'on peut le voir précisément sur les figures citées plus haut de M. Marfan, ne sont pas forcément à noyau unique. Les plus gros corpuscules, volumineux éléments bourrés de grains jaunes de graisse au point que parfois leur noyau a disparu, sont sans doute en général des mononucléaires. Mais il existe aussi un grand nombre d'autres corps granuleux de taille variable qui ne sont autres que des leucocytes polynucléaires graisseux ci-dessus décrits; il est facile de s'en convaincre en examinant successivement un même colostrum très riche en polynucléaires, d'abord à l'état frais, sans coloration, puis sur préparations séchées et colorées. Ce n'est d'ailleurs que par de très

(1) Marfan, *loc. cit.*, fig. 4, 5, 6.

nombreuses comparaisons de ce genre qu'on peut être fixé sur l'identité des corps granuleux. De même, des éléments plus petits que les précédents contenant peu ou pas de granulations jaunes, et qu'on peut voir en plus ou moins grande quantité dans le colostrum frais, correspondent aux lymphocytes et aux polynucléaires non graisseux de nos préparations colorées après fixation.

A part les boules de mucus admises par le professeur Renaut et qui ont échappé à nos colorations, *tous les corpuscules du colostrum sont donc des leucocytes*, les uns mononucléaires et les autres polynucléaires, ainsi que dans la circulation générale. Cette première conclusion de nos recherches s'accorde parfaitement avec les remarquables travaux de Czerny, Bizzozero et Ottolenghi, et Marfan.

Il est parfois possible d'apercevoir directement le noyau polymorphe d'un corpuscule non coloré, mais nous n'avons pu parvenir à colorer à l'état frais et sans fixation ces éléments. Gorgés de graisse et devenus très fragiles, ils commencent à se désagréger avant d'être pénétrés par la solution méthylique même la plus étendue.

d) Mentionnons enfin *quelques boules protoplasmiques* identiques à celles du lait, déchets épithéliaux d'ailleurs peu nombreux dans le colostrum des premiers jours.

Ainsi donc, dans le colostrum, avant l'accouchement ou durant le premier jour qui suit, la formule leucocytaire est peu fixe, mais néanmoins la prédominance des éléments à noyau unique est la règle très générale. D'ailleurs la quantité absolue des corpuscules reste minime, car le culot provoqué par la centrifugation est très réduit. Assez brusquement, le deuxième ou troisième jour, parfois dès les premières vingt-quatre heures, ce dernier augmente en même temps que se modifie la formule leucocytaire par une véritable invasion de polynucléaires ; ceux-ci atteignent généralement entre 70 et 50 p. 100, indiquant la montée de lait, et on peut dire d'autant plus nombreux que celle-ci est plus intense. Les leucocytes polynucléaires sont d'abord semblables à ceux du sang ou du pus; vingt-quatre heures plus tard, un grand nombre d'entre eux, s'étant gorgés de graisse, ont pris la forme vésiculaire et hypertrophique qui, leur noyau polymorphe mis à part, les identifie avec les gros mononucléaires.

La poussée polynucléaire dure les trente-six ou quarante-

huit heures de la montée laiteuse, puis diminue avec elle, en sorte que, dès le quatrième ou cinquième jour, le culot de centrifugation revenu en voie de diminution, est de nouveau formé par une majorité d'éléments à noyau unique — lymphocytes et surtout gros mononucléaires — mêlés à un reste variable de polynucléaires. Sauf les lymphocytes, la plupart sont littéralement gonflés de graisse qui souvent pénètre jusqu'au noyau. Aussi, n'est-il pas toujours facile, par suite des morcellements nucléaires, de déterminer l'espèce originelle de tel ou tel leucocyte : les protoplasmas sont réduits à de très fins réticulums donnant par l'éosine des figures presque transparentes; nous avons dit combien peu l'on doit compter sur les granulations neutrophiles que les mononucléaires peuvent d'ailleurs présenter eux aussi (1). L'indice qui nous a paru le moins infidèle pour établir la distinction entre les deux espèces, c'est la réaction légèrement basophile du protoplasma des mononucléaires.

Enfin, avec une excrétion normale, vers le cinquième jour, la sécrétion est définitivement et régulièrement établie, et l'on ne trouve plus dans le lait que ces sphérules protoplasmiques plus ou moins farcies de boules graisseuses qui représentent les déchets cellulaires de la sécrétion, et quelques rares leucocytes dont quelques-uns en voie de dégénération.

Si la femme observée ne nourrit pas, les éléments cellulaires persistent plus longtemps, c'est-à-dire jusqu'à ce que le lait se tarisse. Les mononucléaires sont en majorité, pour la plupart gros mononucléaires graisseux; beaucoup présentent des marques évidentes de dégénération.

On peut en tout temps trouver des *éléments dégénérés*, mais ils se montrent beaucoup plus nombreux quand, l'excrétion ne se faisant pas, ils ne sont pas éliminés au fur et à mesure de leur formation. Ils se distinguent par la situation excentrique du noyau rejeté en croissant ou en cercle presque complet à la périphérie (« Kappentragender » de Czerny) par la fonte de ce noyau ou par son expulsion totale, laissant des sphères protoplasmiques du volume d'un gros mononucléaire, uniformément teintes par l'éosine. Mais nous devons

(1) « Ehrlich pense que les éléments polynucléaires peuvent, dans certaines conditions, se segmenter et donner naissance à des globules blancs mononucléaires. C'est suivant un mécanisme semblable que naissent les leucocytes mononucléaires granulés qui existent parfois dans les exsudats pathologiques. » (Levaditi, Le leucocyte et ses granulations, p. 74, note 1.)

dire que ces altérations se sont montrées plus rarement dans nos préparations à mesure que, par une fixation plus parfaite et un étalement plus soigneux, celles-ci devenaient meilleures : il se pourrait donc qu'elles fussent en partie artificielles. Plus convaincantes nous ont paru comme signe de dégénération : l'infiltration du noyau par la graisse, son hyperchromasie accompagnée ou non de division (Pycnose), enfin sa dissolution modifiant la teinte du protoplasma ambiant. Certains éléments rappellent la représentation linéaire d'un œil vu de face : noyau rond central très sombre avec protoplasma central absolument clair et régulièrement circulaire ; ce ne peuvent être que de petits mononucléaires jeunes ou des lymphocytes en régression. Dans aucun de nos cas, les formes en chromatolyse ne se sont montrées nombreuses le lendemain de l'accouchement « occupant parfois presque entièrement le champ du microscope » (1).

C. — Les phénomènes qui surviennent à une époque quelconque de l'allaitement, *quand, les tétées cessant ou même simplement diminuant, le lait est retenu*, sont identiques, au point de vue cytologique, à ceux de la montée laiteuse : invasion de mononucléaires, et surtout si la rétention est absolue et la tension élevée, de polynucléaires qui bientôt se gorgent de graisse. Dans le cas qui fournit le point de départ de nos recherches (juin 1902), le lait d'une nourrice au quatrième mois de la lactation, arrivée de la campagne et n'ayant pas donné le sein depuis trente-six heures, avait une teinte jaunâtre si prononcée qu'on le fit centrifuger comme suspect de contenir du pus ; en effet, la centrifugation donna un dépôt abondant formé presque exclusivement de polynucléaires. Mais aucun abcès ne se forma. Dès que cette femme eut donné de nouveau le sein, les leucocytes diminuèrent rapidement, et deux jours plus tard ils avaient complètement disparu. A deux ou trois reprises, nous reproduisîmes à volonté ce phénomène chez d'autres nourrices par la simple interruption de l'allaitement. L'observation de ces faits nous conduisit à conclure qu'il s'agissait là d'un phénomène de résorption par des phagocytes correspondant vraisemblablement aux corpuscules du colostrum ; mais la lecture du mémoire trop peu connu de Czerny nous apprit que cet auteur avait déjà très bien observé le phénomène

(1) Lourié, *loc. cit.*

et prouvé expérimentalement la justesse de l'interprétation.

La présence de leucocytes polynucléaires dans le lait, en dehors du temps de la montée laiteuse, peut-elle servir, comme l'affirme Mlle Lourié, à dénoncer l'imminence d'une suppuration du sein (1)? Peut-être. Mais alors, il faudrait que l'allaitement eût été régulièrement continué, ce qui est rare en pareil cas. Nous avons eu l'occasion d'examiner le lait d'une nourrice qui garda, pendant plusieurs semaines, des noyaux d'induration chronique avec rougeur de la peau certainement symptomatiques de galactophorite et de lymphangite; il ne donnait par la centrifugation qu'un culot tout à fait négligeable ne contenant guère que les déchets épithéliaux du lait normal.

En somme, les phénomènes que nous avons observés sont parfaitement d'accord avec les données désormais acquises sur le compte des globules blancs. Les gros leucocytes mononucléaires ne sont pas radicalement différents des polynucléaires neutrophiles : entre ces deux ordres d'éléments existent des formes de transition (« Uebergängsformen » d'Ehrlich) (2). Dans le sang du lapin en état de *leucocytose*, « on assiste à l'évolution du noyau unique des mononucléaires vers le noyau polymorphe des leucocytes polynucléaires. Parallèlement à ces modifications du noyau, on voit apparaître dans le protoplasma des granulations spécifiques qui, discrètes au début, se multiplient de plus en plus et finissent par remplir ce protoplasma », ce qui « permet de considérer les gros mononucléaires comme étant étroitement liés aux leucocytes polynucléaires granulés » (3). Enfin, d'après Metchnikoff (4), « chez les mammifères, les véritables balayeurs, c'est-à-dire les phagocytes accomplissant la résorption, sont des macrophages en général et des leucocytes mononucléaires en particulier. Or, ces cellules jouent un rôle important surtout dans les inflammations chroniques comme la tuberculose, tandis que dans les affections aiguës, ce sont notamment les microphages ou leucocytes polynucléaires neutrophiles qui prennent part à la lutte. »

(1) « A dater du quatrième jour après l'accouchement, la présence dans le lait de leucocytes polynucléaires en nombre considérable indique sûrement une infection de la mamelle (galactophorite ou lymphangite). » (Marfan, *loc. cit.*, p. 61.)

(2) Voy. Levaditi, *loc. cit.*, p. 45.

(3) Id., p. 51.

(4) Metchnikoff, De l'inflammation, p. 227.

IV. — Conclusions.

En résumé, la présence de *corps granuleux* dans les produits de sécrétion d'un sein signifie que l'excrétion ne fait plus équilibre à la sécrétion. Le liquide est-il peu abondant et la sécrétion minime, les mononucléaires, peu nombreux, suffisent à la tâche, aidés de quelques polynucléaires. Mais que le lait, arrivant en abondance, trouve des voies d'évacuation nulles ou insuffisantes, la tension s'élève, surtout si comme aussitôt après l'accouchement les sinus collecteurs n'ont pas encore eu le temps de se dilater; une résorption plus active devient urgente devant l'encombrement aigu; d'ailleurs, les chances d'infection possible s'accroissent : alors, les polynucléaires arrivent en rangs serrés pour renforcer la défense et déblayer le terrain. Les expériences de Czerny donnent à penser qu'après s'être gorgés de corpuscules graisseux, ils rentreront dans la grande circulation et que, pas plus ici qu'en ce qui concerne les infections microbiennes, la phagocytose n'est un processus de mort.

De ceci résulte que, dans le lait ou le colostrum centrifugés, un dépôt abondant contenant *une proportion élevée de polynucléaires, doit signifier montée de lait intense ou sécrétion très active et fournir un élément de renseignement favorable à la lactation pour le présent et sans doute aussi pour l'avenir*; notion que jusqu'ici notre expérience confirme, mais dont la vérification rigoureuse demande des observations plus nombreuses et surtout plus longtemps prolongées. De même pour l'opinion suivante : *Une proportion relativement élevée de lymphocytes* soit dans le colostrum, surtout au moment de la montée du lait, soit dans un lait dont l'excrétion est diminuée ou suspendue, *serait d'un mauvais pronostic pour l'avenir de la lactation*; et la proportion peut déjà être considérée comme élevée à partir de 25 p. 100, mais atteint parfois 80 p. 100.

Cette présence des lymphocytes dans le colostrum et le lait est assez inattendue et énigmatique. Seraient-ils destinés à se transformer en mononucléaires pour l'absorption lente du lait, et leur grand nombre relatif indiquerait-il que cette transformation est peu active en présence d'une sécrétion torpide? Cette idée, conforme à la théorie d'Ouskoff acceptée notam-

ment par Metchnikoff, Dominici et Jolly, est en antagonisme trop formel avec le dualisme actuellement régnant d'Ehrlich pour être admise sans preuves directes. Or, l'examen des préparations ne permet de suprendre aucune phase de cette transformation supposée (1) : on note seulement la rareté relative des mononucléaires clairs dépourvus de graisse.

Jusqu'à explication plus plausible, on peut voir dans le lymphocyte un produit de la transsudation vasculaire opposée comme élément accessoire du fonctionnement glandulaire à l'exsudation cellulaire épithéliale, élément principal celui-là. *Une proportion élevée de lymphocytes serait ainsi l'indice que la transsudation d'un simple sérum tend à l'emporter sur la sécrétion du lait proprement dite.* Nous comptons revenir dans un second mémoire sur cette hypothèse et en général sur nos conclusions provisoires relatives au *cytopronostic* de la lactation.

(1) Rauber aurait observé ces formes de transition. Voy. plus haut (*loc. cit.*).

REVUE GÉNÉRALE

TUMEURS DU REIN CHEZ L'ENFANT

Dans un livre très remarquable, enrichi de figures, MM. Albarran et Imbert ont étudié les tumeurs du rein chez les enfants et chez les adultes (1). Nous les prendrons pour guides dans l'exposé des néoplasmes du rein chez l'enfant, dont ils relèvent 173 cas.

Dans 165 cas, l'âge est noté et on trouve : de zéro à trois ans, 89 cas (53,9 p. 100) ; de quatre à six ans, 42 cas (25,5 p. 100) ; de sept à neuf ans, 21 cas (12,7 p. 100) ; de dix à douze ans, 7 cas (4,3 p. 100) ; de treize à quinze ans, 6 cas (3,6 p. 100). On a vu des cas chez les nouveau-nés. Les tumeurs du rein, dans toutes les statistiques, prédominent dans les trois premières années de la vie ; beaucoup ont pris naissance pendant la vie intra-utérine. Dans leur statistique personnelle, les auteurs trouvent 80 garçons pour 55 filles. La bilatéralité n'est pas rare. Le rein gauche est atteint un peu plus souvent que le droit.

Sur 19 cas dans lesquels le début est indiqué, 12 fois le néoplasme siégeait en bas, 4 fois en haut, 3 fois au milieu. On a vu 2 fois le cancer du rein chez des négrillons.

Sur 173 cas, l'hérédité est notée 5 fois. On a trouvé des tumeurs rénales dans les encéphalopathies tubéreuses de l'enfance.

En général, les tumeurs du rein chez l'enfant sont des sarcomes ; mais ce ne sont pas des sarcomes purs. Les tumeurs sont mixtes avec prédominance de tissu conjonctif embryonnaire. Microscopiquement, c'est l'aspect du cancer ; la tumeur est parfois énorme, avec bosselures molles à la surface et noyaux hémorragiques au centre. A la coupe, on voit une masse sans consistance, dans laquelle le doigt pénètre avec facilité.

Au microscope, tissu embryonnaire abondant parfois existant seul. Ordinairement il est combiné à d'autres tissus, épithéliaux,

(1) Les tumeurs du rein, 1 vol. de 768 pages. Paris, 1903 ; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 20 francs.

adénoïdes (adéno-sarcomes). A côté des cellules rondes et épithéliales, on peut voir des fibres musculaires striées, des fibres lisses, des noyaux cartilagineux, de la graisse, des fibres élastiques, du tissu muqueux.

Sur 170 cas, on ne trouve que 4 adénomes, 7 carcinomes ou épithéliomes, 2 adéno-carcinomes, 4 strumes ou hypernéphromes; tout le reste appartient aux sarcomes. Grawitz, Albarran et Imbert admettent que le sarcome du rein résulte de la multiplication désordonnée des éléments d'un rein conservant encore la structure embryonnaire.

Le premier symptôme est l'apparition d'une tumeur. Guillet, sur 29 cas, trouve que le signe révélateur a été 18 fois la tumeur (62 p. 100), 5 fois l'hématurie (18 p. 100), 2 fois les douleurs lombaires (7 p. 100), 4 fois l'amaigrissement et la cachexie (13 p. 100). Morgan note l'hématurie au début 12 fois sur 100; Seibert note la tumeur 36 fois sur 50. Sur 90 cas, Walker note 38 fois la tumeur, 14 fois les douleurs, 14 fois l'hématurie, 10 fois la faiblesse générale, 7 fois les vomissements, 2 fois les troubles de l'appétit, 2 fois l'ictère, 1 fois la constipation, 1 fois la péritonite, 1 fois la diarrhée, 1 fois l'ascite, 1 fois la toux. Chevalier, sur 100 cas, note 60 fois la tumeur comme premier symptôme.

Sur 98 cas de Albarran et Imbert, la tumeur est notée 58 fois, et 11 fois l'augmentation du ventre (69 cas). La douleur vient ensuite (19 fois), l'hématurie (5 fois), 1 fois tumeur et douleurs, 1 fois gastralgie, 2 fois amaigrissement.

En somme, la tumeur est le symptôme de début dans la grande majorité des cas. Dans un cas de Little, la rétention d'urine marqua le début.

La *tumeur*, qui résume toute la symptomatologie jusqu'à l'apparition de la cachexie, est notée 132 fois sur 137 cas. Développement rapide : en quelques mois ou semaines, néoplasme énorme, qui envahit de bonne heure l'abdomen au lieu de rester confiné à la région lombaire, repousse les fausses côtes, refoule l'intestin du côté opposé, dépasse parfois la ligne médiane, etc. Chipault a opéré une tumeur de 4 kilogrammes chez un enfant qui en pesait 11. Israël a vu une tumeur de 8^{kg},500, Spencer Wells une de 9 kilogrammes (enfant de quatre ans). Alors la circulation collatérale est très marquée.

On trouve facilement, par le palper, une tumeur arrondie irrégulière, tantôt dure, tantôt molle, immobile le plus souvent. Il y a deux zones de sonorité à la percussion, une entre la tumeur et le foie, l'autre au milieu et en avant de la tumeur. La phonendoscopie peut aider à délimiter ses contours. La ponction exploratrice n'est pas sans inconvénients (péritonite, 3 cas mortels relevés par Walker).

L'*hématurie* est relativement rare : 10 fois sur 38, d'après Guillet; 16 fois sur 85, d'après Dumont; 35 fois sur 120, d'après Walker ; 50 fois sur 100, d'après Taylor.

Sur 7 cas, Kœnig ne l'a pas vue une seule fois. Au-dessous d'un an, l'hématurie n'existe que dans 37,5 p. 100 des cas; de un à cinq ans, on l'observe 56 fois sur 100. Dans la statistique de MM. Albarran et Imbert, l'hématurie n'a été constatée que 22 fois sur 140 cas, soit dans 16 p. 100. Les hématuries surviennent plutôt au début qu'à la fin, elles sont indolores, spontanées, assez abondantes, paroxystiques. Les crises, survenues sans cause appréciable, peuvent durer de quelques heures à quelques jours. L'hématurie n'est pas modifiée par le repos ou le mouvement.

Les *douleurs* sont notées 34 fois par Walker (14 fois au début). MM. Albarran et Imbert les ont rencontrées 25 fois sur 140 cas (18 p. 100). Elles sont spontanées et continues, ou surviennent par crises liées aux hématuries. Les douleurs spontanées sont sourdes, lombaires. Elles peuvent résulter de compressions nerveuses ou viscérales.

Les *urines* sont peu modifiées en quantité; l'oligurie et l'anurie sont rares. Sur 20 observations, Walker a noté 7 fois l'albuminurie. L'urée peut être diminuée. Le sédiment de l'urine peut renfermer des débris de tumeur. Rares sont la pollakiurie, l'incontinence, la rétention d'urine. La cystite est relevée 4 fois par Walker.

Les troubles de *compression* sont fréquents : rétrodilatation du rein par occlusion de l'uretère, névralgies, incurvation du rachis et compression de la moelle (paraplégie), circulation complémentaire, varicocèle constaté une fois par Czerny, œdèmes fréquents (19 fois œdème des jambes, Walker), ascite (6 fois).

Parmi les *troubles fonctionnels*, on a signalé la toux, la dyspnée (20 fois, Walker), par refoulement ou par noyaux secondaires dans les poumons. On a vu la péritonite et plus souvent la constipation. La fièvre n'est pas rare, elle est continue rémittente.

On peut distinguer chez l'enfant deux *formes cliniques* : 1° tumeur simple, 96 fois sur 140 cas ; ou avec douleur, 113 fois sur 140 cas ; 2° tumeur plus ou moins douloureuse avec hématuries, 23 fois sur 137 cas.

Marche progressive, cachexie s'ajoutant aux symptômes locaux ou fonctionnels ; durée assez courte : quelques mois à deux ans et demi.

Sur 20 malades non opérés, 14 sont morts moins de six mois après le début, 3 moins d'un an, 3 moins de dix-huit mois, 1 seul trois ans après.

Le *diagnostic* est assez facile. On aura à éliminer la tuberculose rénale, la lithiase rénale, les tumeurs du foie, de la rate, du pancréas, du mésentère, de l'intestin, des ganglions, l'ascite, la péritonite

tuberculeuse ; les tumeurs de l'ovaire, les abcès périnéphrétiques, l'hydronéphrose, les kystes du rein, etc.

Le *pronostic* est des plus graves.

Traitement. — Depuis que Hueter (1876) extirpa un sarcome du rein chez une fille de quatre ans, 155 néphrectomies ont été faites dont 123 depuis 1890.

Guillet sur 15 opérés donne.....	9 morts
Chevalier sur 25 opérés donne.....	19 —
Fischer sur 30 opérés donne.....	14 —

En 1894, Döderlein, sur 49 opérés, trouve une mortalité de 40 p. 100 ; Ardle, sur 26 opérés, n'a plus que 20 p. 100 de mortalité.

Sur 97 cas (Albarran), 31 morts (30 p. 100) ; 11 malades guéris depuis plus d'un an après l'opération. Comparant la mortalité avant et après 1890, Albarran trouve 52 p. 100 dans la première série, et 20 p. 100 seulement dans la seconde.

De 1890 à 1902, sur 122 opérés, il y a 30 morts de l'opération (24 p. 100). Chez l'enfant, l'opération transpéritonéale est moins grave que l'opération par la voie lombaire. Le plus jeune opéré avait six mois ; entre six mois et deux ans, il y a cinq morts opératoires et 36 guérisons (7 bien portants de six mois à trois ans après).

Les récidives sont fréquentes : 75 récidives probables sur 92 survivants (81 p. 100). En ajoutant les morts opératoires à ces récidives mortelles, on a la proportion effrayante de 86 p. 100 de mortalité. La presque totalité des récidives se voit dans la première année.

Il y a 15 guérisons définitives probables (12 p. 100).

Cependant cela suffit pour légitimer l'intervention opératoire. Ni le très jeune âge de l'enfant, ni le volume énorme de la tumeur ne constituent de contre-indications absolues. C'est dans l'étude des conditions générales du malade que le chirurgien trouvera le guide le plus sûr.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Congenital tumors of the kidney, with a report of two cases (Tumeurs congénitales du rein, avec relation de 2 cas), par le Dr Lawrence W. Strong (*Arch. of. Ped.*, mai 1903).

En 1883, Grawitz reconnut l'origine surrénale de certaines tumeurs. Birch-Hirschfeld (1898), étudiant les cas très précoces, montra qu'ils étaient dus à des adéno-sarcomes embryonnaires. Il y a donc deux classes de tumeurs, les unes ayant pour origine la capsule surrénale, les autres des débris du corps de Wolf. Ces dernières ont pour caractéristique de se développer dans les premières années de la vie. Sur 138 cas, Heinecke trouve que la majorité appartient aux deuxième et troisième années, les cas devenant très rares entre six et neuf ans, et manquant absolument après neuf ans. Pas de différence quant au sexe ni au côté affecté. Le symptôme caractéristique est la présence d'une tumeur qui s'accroît rapidement et entraîne peu et tardivement la cachexie comparativement à son volume. Les métastases sont rares. La tumeur reste cantonnée dans le rein.

Le microscope montre un mélange de tissu glandulaire et de tissu conjonctif dont les proportions, variables suivant les cas, font dire tantôt carcinome, tantôt sarcome, etc.

Premier cas. — Garçon âgé de quatre ans quand la tumeur apparut.

La mère remarqua que l'enfant était faible, surtout quand il montait ou descendait les escaliers. Il maigrit ensuite et semblait souffrir en se baissant. Au dispensaire de Boston, on découvrit une tumeur de la région lombaire droite et on fit le diagnostic de sarcome du rein.

L'enfant est reçu le 11 juin 1901, dans le service du Dr Cushing, au *Boston City Hospital*. A ce moment, six semaines après le premier symptôme noté par la mère, la tumeur s'étendait du rebord costal jusqu'au bas du ventre et dépassait l'ombilic à gauche. Circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic 52cm,5. Leucocytose polynucléaire. Le 21 juin, le Dr Cushing extirpe la tumeur qui était complètement encapsulée. Rein gauche sain ; pas de ganglions. Guérison. Le 12 juillet, nouvelle tumeur à gauche, accroissement rapide. Mort le 22 décembre 1901. A l'autopsie, on trouve une tumeur, de 3630 grammes ; le poids du corps, après enlèvement de la tumeur n'est que de 8160 grammes. Le rein était inclus dans la capsule de la tumeur. L'origine paraissait être le tissu conjonctif du hile du rein. Métastases dans le foie.

La tumeur enlevée pendant l'opération pesait 1 180 grammes. Éléments glandulaires et tissus conjonctifs, foyers hémorragiques, etc.

Deuxième cas. — Garçon de trois ans, pas d'opération ; autopsie ; poids de la tumeur 1650 grammes; longueur 23 centimètres. Masse molle et ovoïde, gris blanchâtre, un peu nodulaire. Il reste un peu de tissu rénal. Bandes de tissu conjonctif divisant la masse. Foyers d'hémorragies et de nécrose. Mélange d'éléments glandulaires et conjonctifs (stroma fibreux et myxomateux enserrant des éléments épithéliaux). La structure adénomateuse était plus marquée dans le premier cas. Le second cas avait plus l'apparence de carcinome.

En résumé, la structure de ces tumeurs rappelle celle du corps de Wolf. On y trouve en effet un système de tubuli et des masses cellulaires qui en dérivent. Les tubuli sont les éléments mésothéliaux primordiaux et les masses cellulaires sont le résultat de la métamorphose régressive. Les caractères histologiques varient avec l'âge des segments de la tumeur; la région du hile est la plus ancienne et montre la différenciation entre le mésenchyme et le mésothélium; les métastases sont plus récentes et montrent, non pas des transitions entre le mésothélium et le mésenchyme, mais un état embryonnaire avec diversité de cellules. Les tumeurs bilatérales sont un effet de coïncidence, non de métastases. Les métastases peuvent se faire par voie lymphatique ou par voie sanguine.

La fausse coqueluche, par le Dr R. Saint-Philippe (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 26 avril 1903).

La *reprise* n'est pas constante, c'est un critérium infidèle. Une fois sur trois, quand la coqueluche est à son acmé, une fois sur deux quand elle est déjà vieille, le spasme inspiratoire manque ou est peu marqué (coqueluche incomplète et coqueluche fruste); restent en faveur de la coqueluche, les quintes nocturnes et matinales, leur opiniâtreté, leur durée. On peut provoquer la toux quinteuse, soit en introduisant le doigt à l'entrée du larynx (Variot), soit en pressant sur la trachée (Saint-Philippe). Mais cette toux spasmodique peut exister en dehors de la coqueluche, dans le catarrhe simple des premières voies. Chez les enfants qui ont eu déjà la coqueluche, ces spasmes peuvent se reproduire très longtemps après la guérison (rappel, réminiscence de la maladie, rechute même). M. Saint-Philippe a vu aussi des coqueluches chroniques.

La toux *coqueluchoïde* s'observe surtout dans la grippe, au déclin des phénomènes aigus, ou après la rougeole dans la rhino-pharyngite, chez les adénoïdiens, chez les enfants nerveux, etc. Cette toux coqueluchoïde, cette fausse coqueluche débute rapidement après le catarrhe (trois ou quatre jours), coïncide même avec lui, et disparaît en huit ou dix jours. Elle cède facilement aux antispasmodiques, s'observe surtout dans les épidémies de grippe, même chez les adultes, et ne donne pas l'immunité à l'égard de la coqueluche. Cette toux est diurne, sans épistaxis ni vomissements, ni œdème de la face, ni ulcération sublinguale, ni tachycardie, etc.

Reumatismo infantil (Rhumatisme infantile), par le Dr E. Del Arca (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, janv.-fév. 1903).

Un enfant de cinq mois et vingt jours, argentin, né à terme, pesant 3 200 grammes, nourri au sein par sa mère, est pris de fièvre et présente du gonflement au niveau des genoux et des pieds. Le père, trente-deux ans, a eu à vingt-cinq ans un rhumatisme articulaire aigu et depuis il a souffert d'attaques répétées, mais moins violentes. La mère a eu de l'asthme à partir de vingt ans. Le grand-père paternel était goutteux et

mourut à quatre-vingts ans d'apoplexie ; la grand'mère eut des rhumatismes et mourut à soixante-seize ans d'une maladie de cœur. Leurs enfants (six) eurent les uns de l'eczéma, les autres du rhumatisme. Le grand-père maternel est asthmatique ; la grand'mère saine. Sur leurs huit enfants, une fille a eu la chorée à quatorze ans, une autre a eu de l'asthme, une troisième la lithiase rénale.

On voit que la tare arthritique héréditaire est très accusée.

Parmi les frères de l'enfant, un souffre d'asthme et d'eczéma.

Le petit malade présente une rougeur de la peau avec tuméfaction au niveau des articulations tarsiennes, tibio-tarsiennes, fémoro-tibiales ; la douleur est vive à en juger par les plaintes continuelles de l'enfant.

Insomnie. Exagération de la douleur au contact et à la pression. Température 39°,2 ; elle a oscillé entre 38°,5 et 39°,5.

Le *rhumatisme articulaire aigu* était évident. L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique à la pointe (insuffisance mitrale) ; pouls 140.

Traitement par le salicylate de soude (sol. Clin.) à la dose de 1gr,25 par jour, par les bains à 32° et 33°, par les enveloppements ouatés, etc. Au bout de vingt jours, amélioration notable. On diminue la dose de salicylate (60 centigrammes) et on continue les bains.

L'analyse de l'urine montre un excès d'acide urique et d'urate de soude.

La mère nourrice est elle-même soumise à l'usage du bicarbonate de soude, au régime lacté, aux légumes verts, à la viande blanche.

Au bout d'un mois, l'enfant était guéri, après avoir eu des manifestations aux membres supérieurs, moins accusées qu'aux membres inférieurs. Mais il conserve son souffle mitral. Cette observation est rare et intéressante ; nous ne sommes pas habitués à rencontrer le rhumatisme articulaire aigu franc à un âge aussi tendre.

Parálisis fláxida de los cuatro miembros y de los músculos del tronco, salvo el diafragma, en un recién nacido (Paralysie flasque des quatre membres et des muscles du tronc, sauf le diaphragme, chez un nouveau-né), par le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, nov. 1902).

On trouvera dans les Archives (1900, p. 360) un travail sur l'*amyotrophie familiale des nouveau-nés*, dans lequel sont rapportées des observations analogues à celle de M. Morquio.

En décembre 1901, l'auteur voit pour la première fois une fille de deux mois, privée de tous les mouvements des membres, quoique bien portante, bien développée, souriante. Cependant le cri est faible, avec tendance au spasme glottique et teinte cyanique de la face. Au moindre effort, la dyspnée augmente et un tirage sus et sous-sternal devient évident, en même temps que le ventre proémine. Le thorax est déprimé latéralement. Impotence musculaire des membres, flaccidité et mollesse des chairs (ce qui fait supposer l'atrophie). La paralysie est plus marquée aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Paralysie des muscles du cou. Abolition des réflexes, sensibilité normale. Enfant au sein, plusieurs changements de nourrices.

Père sain, mère hystérique et coxalgique, primipare, grossesse traversée de phobies et attaques de nerfs ; accouchement difficile (durée vingt-sept heures).

Application de forceps et éther. L'enfant naît asphyxiée (tractions de la langue, respiration artificielle). Bientôt on note la paralysie. Le 26 mars, l'enfant est revue, elle a cinq mois. La paralysie persiste aux membres inférieurs et au tronc ; depuis quelques jours, l'enfant commence à

mouvoir les mains et cherche à se lever. Amaigrissement considérable et paralysie faisant contraste avec un facies intelligent et éveillé.

Le thorax, très rétréci latéralement, fait saillie à sa partie antérieure. Respiration courte, s'accélérant au moindre effort; le thorax ne se meut pas et on note seulement au moment de l'inspiration un léger retrait des espaces intercostaux, en même temps qu'un soulèvement assez prononcé de l'épigastre. Murmure vésiculaire atténué. Symptômes d'atrophie plus évidents, pas de réflexes. Le poids diminue, allaitement difficile; la succion se fait mal (parésie de l'orbiculaire, la bouche ne se ferme pas entièrement). Quand l'enfant avale, elle a souvent des accès de suffocation. La langue semble se mouvoir péniblement dans la bouche. Le 27 avril, crise terrible d'asphyxie; la respiration est purement diaphragmatique. Les accès se répètent, mort dans la soirée.

Voilà donc un syndrome caractérisé par une paralysie presque totale, à l'exception des muscles de la face et du diaphragme, depuis la naissance. Cette paralysie a rétrocédé un peu (quelques mouvements aux membres supérieurs), mais une paralysie labio-glosso-laryngée s'est ajoutée à elle, avec crises de suffocation qui ont fini par entraîner la mort. Intelligence intacte, cerveau hors de cause. Au point de vue étiologique, il faut retenir l'accouchement laborieux et l'asphyxie au moment de la naissance.

Le Dr Turenne a vu un cas qui rappelle le précédent, sinon par l'évolution, au moins par l'étiologie. Une femme accouche pour la troisième fois d'un enfant qui se présente par les fesses. Lors du deuxième accouchement, l'enfant eut une paralysie radiculaire supérieure. Cette fois, le travail fut très pénible, le dégagement des bras très laborieux, l'extraction de la tête très difficile. État de mort apparente, respiration artificielle, etc.

Les quatre membres et le cou sont paralysés; cette paralysie avec impossibilité de téter persiste trois jours; le troisième jour, la température monte à 40° avec convulsions. Le sixième jour, la fièvre tombe et les mouvements reviennent peu à peu dans les membres paralysés. A quinze jours, l'enfant ne conservait qu'une paralysie inférieure du plexus brachial qui persista quelques mois encore.

Dos casos de sarcoma primitivo en la infancia, del intestino delgado y del pulmon (Deux cas de sarcome primitif dans l'enfance, de l'intestin grêle et du poumon), par le Dr Manuel A. Santas (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, nov. déc. 1902).

1° Garçon de quatre ans, pris il y a quinze jours de fièvre, soif, malaise, abattement. Il garde le lit six ou sept jours, et on observe alors une tumeur dans le ventre, occupant le flanc droit et absolument indolore. Puis survient de l'ictère avec décoloration des fèces. Un peu de fatigue et de toux, sueurs fréquentes. Urines foncées. Un médecin fait une ponction et retire un liquide citrin. Il parle d'opération et l'enfant est conduit à l'hôpital Saint-Roque, dans le service de M. Araoz Alfaro.

Ventre tendu, gênant l'exploration. Pourtant on sent à droite une tumeur résistante, non douloureuse, non mobile, ne suivant pas les mouvements respiratoires. La palpation bimanuelle fait sentir une onde liquide. La percussion donne de la matité sur toute la surface de la tumeur.

On pense à un kyste hydatique du rein droit ou du mésentère et on fait la laparotomie. Il sort d'abord un liquide hémorragique, et on tombe sur une tumeur irrégulière, énorme, à laquelle adhéraient les intestins.

A la partie inférieure de l'incision, la paroi abdominale était elle-même

envahie. On pense alors à un sarcome du mésentère. Mort six jours après l'opération.

Autopsie. — On trouve une masse blanche, d'aspect lardacé, occupant surtout le mésentère, s'étendant jusqu'au flanc droit, envahissant aussi la vessie, plusieurs parties de l'intestin, la paroi abdominale, l'atmosphère des reins, etc. Après examen attentif, on trouve sur l'intestin grêle, à 50 centimètres du cæcum, sur une étendue de 15 à 20 centimètres, un développement tel qu'on aurait pu croire à un gros intestin distendu, avec parois épaissies (2 centimètres au moins), calibre augmenté, surface interne irrégulière. Ailleurs, les parois de l'intestin n'ont pas plus de 1/2 centimètre d'épaisseur. Quelques anses intestinales sont incluses dans la tumeur, mais perméables. Ganglions mésentériques formant un noyau central du volume d'une orange. Un de ces ganglions isolés a le volume d'un œuf de poule. Mésentère très épaissi. La vessie est également très épaissie et les tissus du petit bassin forment une masse lardacée au milieu de laquelle chemine le rectum atteint aussi, mais perméable. Il y a des noyaux dans le foie, dans les reins, etc.

L'examen histologique fait par M. le Dr Alois Bachmann a montré un sarcome à petites cellules rondes.

2° Le deuxième cas est plus rare encore, puisqu'il s'agit d'un sarcome du poumon. Fille de quatre ans, malade depuis trois mois à la suite d'une chute de 2 ou 3 mètres ayant porté sur le côté gauche du thorax. Forte douleur pendant quelques jours, alitement, puis amélioration. Bientôt on note la présence d'une petite tumeur au côté gauche du thorax. Cette tumeur bien qu'indolore augmente assez rapidement. Puis vient la toux sans expectoration.

L'enfant est couchée sur le côté gauche, avec dyspnée, toux peu quinteuse, mais fréquente. Tirage sus-sternal et intercostal. Sueurs à la face et à la tête. On note beaucoup de veines sous-cutanées au côté gauche, plus prononcées au niveau des derniers espaces intercostaux et à la région hypogastrique. A deux travers de doigt de la verticale axillaire, on voit une tuméfaction globuleuse de 6 à 7 centimètres avec peau distendue, mais mobile. Immobilité respiratoire complète du côté gauche et excursion exagérée du droit, surtout à la base. Battement visible dans les quatrième et cinquième espaces intercostaux droits, entre la ligne axillaire et le bord du sternum ; ce qui indique une déviation énorme du cœur. La paroi antérieure du thorax proémine en avant, du côté gauche.

Adénopathie axillaire des deux côtés, micropolyadénopathie sus-claviculaire, cervicale, etc. A la percussion, matité absolue dans tout le côté gauche. Silence respiratoire. Ponctions multiples sans résultat. La radioscopie confirme les autres données cliniques : Aggravation progressive, dyspnée, accès de suffocation, cyanose, etc. Mort le 29 octobre.

Autopsie. — Le cœur est refoulé à droite par une énorme masse solide qui remplit le côté gauche du thorax et comprime le poumon droit. La masse est blanc-nacre, refoule en bas le diaphragme, et a pénétré sous la peau. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un petit sarcome à cellules rondes.

Zur Saüferleber im Kindesalter (Sur le foie alcoolique dans l'enfance), par le Dr Carl Beck (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Si la cirrhose alcoolique est rare dans l'enfance, sa fréquence augmente tous les ans, ce qui tient, d'une part, à une observation plus attentive de ces faits, et d'autre part à la fréquence croissante de l'alcoolisme dans l'enfance.

Le diagnostic de ces faits est souvent difficile. L'auteur relate en

détail un cas observé chez une jeune fille de onze ans, et où le diagnostic fut porté de péritonite tuberculeuse. Ce diagnostic ne fut réformé qu'à l'autopsie, qui montra des ganglions bronchiques tuberculeux, mais surtout un foie atrophié de buveur. On pouvait exclure la syphilis dans l'étiologie. On apprit que l'enfant, de l'âge de six à dix ans, buvait tous les soirs un cinquième de litre de bière; de neuf à dix ans, un huitième de litre de vin. En été elle buvait, en outre, entre les repas, ce qu'elle voulait de bière. Quoique ces doses n'aient pas été très considérables, elles ont certainement suffi à engendrer la cirrhose dans un organisme moins résistant à l'intoxication alcoolique que celui de l'adulte.

Dans l'observation ici relatée, plusieurs symptômes étaient de nature à égarer le diagnostic. Contre l'hypothèse d'une cirrhose, il y avait l'absence de grosse rate, de signes de stase veineuse au bas-ventre, enfin la fièvre en rapport avec la tuberculose des ganglions bronchiques. L'absence de douleurs n'était pas un argument contre la péritonite tuberculeuse. La ponction, l'examen du liquide pourra rendre service dans ces cas. A la fin de la vie apparurent des phénomènes méningés avec raideur de la nuque, contractures des bras en extension et des jambes en flexion qui étaient dus aux multiples hémorragies de l'écorce cérébrale et à l'œdème du cerveau.

Les symptômes de la cirrhose alcoolique dans l'enfance sont au nombre de quatre principaux : la rétraction du foie, l'hypertrophie de la rate, l'ascite, l'ictère qui est très inconstant et léger.

Rien de spécial à dire de l'anatomie pathologique. Le pronostic est toujours grave dans l'enfance. L'hypertrophie compensatrice peut retarder l'évolution qui est cependant plus rapide chez l'enfant. Le médecin peut plus pour la prophylaxie que pour le traitement.

Ueber die Aetiologie der Gehirnhautentzündungen und die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction (Sur l'étiologie des méningites et la valeur diagnostique de la ponction lombaire), par le Dr Xaver Lewkowicz (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Pour faire la ponction lombaire, on employait une seringue de 5 à 10 centimètres cubes. Le malade était mis à genou, les membres inférieurs repliés sur le ventre et maintenus ainsi par un aide qui fixait les membres supérieurs et l'épaule. On enfonce l'aiguille entre les troisième et quatrième lombaires, un peu à droite de la ligne médiane. La pointe de l'aiguille est dirigée en avant, en dedans, un peu en haut. La traversée de la dure-mère est indiquée par une sensation de résistance.

Il ne faut pas enfoncer trop l'aiguille pour éviter une hémorragie veineuse. On notait la pression au début et, à la fin, l'état du liquide, sa quantité, sa teneur en albumine, sa capacité d'agglutination.

Les cas étudiés peuvent être ainsi divisés : méningites cérébro-spinales épidémiques, méningites aiguës simples, méningites tuberculeuses, processus non infectieux.

1° *Meningite cérébro-spinale épidémique.* — La maladie débutait brusquement en pleine santé par de la céphalée, une grande fièvre, des vomissements, pas de convulsions. La fièvre prenait le type constant, rémittent ou intermittent. Le sensorium restait normal, les vomissements cessaient au bout des deux premiers jours. Le ventre était modérément distendu. La localisation méningée s'accusait seulement par la raideur de la nuque, symptôme qui pouvait même manquer. Dans ces cas, la mort est survenue avec les signes d'une hydrocéphalie interne. Le symptôme de Kernig n'est pas un signe certain de méningite. La faible

quantité d'albumine et l'absence de coagulation du liquide a paru un signe favorable. L'évolution fut en général favorable, sauf quand il y eut localisation aux ventricules ou infection tuberculeuse secondaire. La mortalité fut d'environ 33 à 40 p. 100.

Pour ce qui est de l'agent pathogène, il s'est présenté avec les caractères habituels du méningocoque. La vitalité du microbe en culture fut seulement de vingt-quatre heures. Le microbe était doué d'un faible pouvoir pathogène, ce qui est d'accord avec le peu d'intensité, la bénignité de l'épidémie.

2° *Méningite simple.* — Sous ce nom, l'auteur comprend les méningites dues à divers pyogènes. Dans un cas de dysenterie, il y avait une espèce d'entérocoque très voisin du pneumocoque. Dans un cas de fièvre typhoïde avec symptômes méningés, on trouvait le bacille typhique.

3° *Méningite tuberculeuse.* — Il semble que ce qui est caractéristique ici est la haute pression à laquelle est soumis le liquide et le défaut de rapport entre la grande quantité d'albumine et le léger trouble du liquide. Il faut ajouter la prédominance des lymphocytes dans le dépôt. Dans la moitié des cas on peut voir le bacille tuberculeux ; toujours on peut le mettre en évidence par l'expérimentation chez l'animal.

La tuberculose miliaire peut exister sans réaction méningée. Des cas observés par l'auteur ne lui laissent aucun doute sur l'origine de méningites tuberculeuses aux dépens de vieux foyers caséeux du cerveau ou des méninges. La tuberculose miliaire peut survenir secondairement ; le contraire n'est pas démontré. L'hyperesthésie généralisée est un signe de tuberculose miliaire qui se voit sans qu'il y ait méningite tuberculeuse. La prédominance, dans le liquide, de leucocytes neutrophiles, semble indiquer l'existence de foyers caséeux des méninges cérébrales ou médullaires.

4° *Méningites non infectieuses.* — Il faut, dans ce groupe, distinguer :

Les méningites toxiques, l'hydrocéphalie aiguë, l'hyperémie ou l'anémie, l'action de poisons sur les éléments parenchymateux.

Zur Casuistik des Lebercarcinoms im Kindesalter (Casuistique du cancer du foie dans l'enfance), par le Dr Eugen Schlesinger (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Le petit malade était âgé de quatre ans, il descendait de parents sains. A la suite de la coqueluche, le ventre se mit à enfler, et en même temps un amaigrissement généralisé se manifesta. Le foie devint rapidement énorme et le diagnostic fut porté de tumeur maligne du foie. Il n'y avait pas de raison d'admettre une tumeur primitive en dehors du foie. Un sarcome paraissait plus probable qu'un cancer.

Le foie s'hypertrophia rapidement jusqu'à occuper tout l'abdomen. Vers la fin de la vie seulement on nota des phénomènes de stase. Les troubles subjectifs étaient surtout de la dyspnée, une anorexie absolue, une grosse rate. La maladie dura à peine quatre mois.

L'autopsie montra un cancer du foie nodulaire probablement primitif.

C'est là une lésion exceptionnelle à un si jeune âge. L'augmentation de volume du foie est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. La mort survient au milieu d'hémorragies. L'ictère n'a pas été observé. Il s'agit le plus souvent d'un cancer nodulaire ; l'hyperplasie conjonctive accompagne souvent les tumeurs, mais elle faisait défaut dans l'observation de l'auteur. Dans la production du cancer primitif, l'adénome joue un grand rôle, les métastases sont rares. Le cancer hépatique secondaire est très rare, il se voit surtout après le cancer du rein et reste latent.

Pemphigus contagiosus bei Masern, Impetigo contagiosa (Pemphigus contagieux dans la rougeole, impétigo contagieux), par le Dr Carl Leiner (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'auteur relate quatre cas d'une affection auto-inoculable, contagieuse, évoluant sans fièvre, qui fut observée chez quatre rougeoleux et qui se caractérisa par des vésicules, des croûtes, et qui guérit sans cicatrices.

Longtemps après la guérison des vésicules, il resta des taches rouges bleuâtres. La maladie fut transportée à d'autres enfants par le personnel qui resta indemne, ce qui montre les variations de la résistance à divers âges. L'auteur a prouvé qu'il s'agissait là d'un impétigo contagieux auto-inoculable en se l'inoculant au bras. Une vésicule se forma qui se recouvrit d'une croûte mellicérique. Il y a cependant, dans ces cas de pemphigus, des différences avec l'impétigo qui sont les suivantes : guérison avec ou sans croûtes, hyperthermie, quelquefois évolution mortelle, comme dans un cas de Löschner. Mais il s'agit d'une lésion du même groupe due aux mêmes microbes.

Macrodactylie congénitale, par les Drs H. de Rothschild et L. Bruneau (*Rev. d'hyg. et de méd. inf.*, 1903, n° 3).

Les auteurs ont observé un garçon de trois ans présentant une macrodactylie congénitale de l'index et du médius gauches. A la naissance, ces deux doigts étaient déjà plus gros que les autres ; mais c'est surtout depuis un an qu'ils ont pris un développement considérable. L'index mesure 9 centimètres de long et 8 centimètres de circonférence ; son extrémité s'étale, s'élargit et s'aplatit comme si elle avait été écrasée, mesurant 9 centimètres de tour à ce niveau. Le médius mesure 11 centimètres de long, il est incurvé en arc de cercle ; uniformément cylindrique, il mesure 8 centimètres de circonférence. Peau froide et violacée, sillonnée de petites fissures. Tissu cellulo-graisseux très développé donnant la sensation de boudins mollasses. Tout le membre supérieur gauche paraît plus volumineux que le droit par développement du tissu adipeux. La radiographie montre l'hypertrophie des phalanges et des métacarpiens. Sensibilité diminuée. Doigts toujours froids. Gêne des mouvements, entrave pour les autres doigts. Ici ce n'est pas l'éléphantiasis ordinaire : c'est une véritable hypertrophie portant sur tous les éléments de l'organe atteint. Il y a lieu d'intervenir chirurgicalement, à cause de l'accroissement incessant de la macrodactylie.

Sette casi di scolo di sangue dai genitali in neonate (Sept cas d'écoulement sanguin par les voies génitales des filles nouveau-nées), par le Dr A. Vallana (*Progresso medico*, 1903).

Ces observations ont été recueillies à l'asile des Enfants-Trouvés de Turin, dirigé par le Dr Mensi.

1. Fille née le 22 janvier 1898, perd du sang par la vulve le huitième jour ; cela dure une journée et disparaît.

2. Fille née le 24 novembre 1899 ; le sixième jour, issue de sang par le vagin ; le lendemain plus rien.

3. Fille née le 8 janvier 1901 ; le troisième jour, légère hémorragie génitale qui disparaît le jour suivant.

4. Fille née le 13 mai 1901 ; le cinquième jour, légère hémorragie vaginale qui cesse le soir même.

5. Fille née le 28 novembre 1901 ; le septième jour, perte sanguine par la vulve ; le lendemain, plus rien.

6. Fille née le 23 août 1902 ; le sixième jour, issue de sang par la vulve ; le lendemain, rien.

7. Fille née le 30 novembre 1902; le sixième jour, abondant écoulement vaginal; la perte dure deux jours.

On voit que la perte sanguine s'est faite du troisième au septième jour dans tous ces cas; elle a été simple, peu durable, non compliquée.

Sulla sepsi dell, apparato respiratorio nella prima infanzia (Sur l'infection de l'appareil respiratoire dans la première enfance), par le Dr E. Mensi (*Riforma medica*, 1903).

Les infections se voient surtout chez les enfants prématurés, affaiblis, d'un poids léger. L'auteur en rapporte quatre exemples.

1. *Gingivite gangreneuse, broncho-pneumonie, streptococcie.* — Fillette née le 4 juillet 1901, entrée à l'hospice le 6; poids: 2 270 grammes. La température rectale ne dépasse pas 36°,8. Ulcères des malléoles, muguet, selles vertes. Le traitement remédie à cela, mais, le 26 juillet, on note au bord libre et à la face antérieure de la gencive inférieure, au niveau des incisives, une ulcération de la muqueuse recouverte d'exsudat jaunâtre. En même temps, prostration, dyspnée, râles, 37°,5, tuméfaction au côté droit du cou. Mort le 8 août. On trouve, à l'autopsie, une broncho-pneumonie diffuse qui donne à la culture, de même que l'abcès du cou, le streptocoque pyogène.

2. *Broncho-pneumonie, sclérème, streptococcie.* — Garçon né le 6 octobre 1901, entré à l'hospice le 7; poids: 2 970 grammes. Selles jaunes verdâtres, température 36°,9. Le 25, plaque blanchâtre sur la luette et le voile du palais; le 26, nombreux râles à l'auscultation; le 27, sclérème des jambes et de la face, 36°,8, 36°,4; mort. A l'autopsie, broncho-pneumonie à streptocoque.

3. *Broncho-pneumonie hémorragique, sclérœdème, staphylococcie.* — Fillette née le 2 novembre 1901, entrée à l'hospice le 14; poids: 2 120 grammes. Température 35°, œdème des membres inférieurs, intertrigo des aines, ictère. Du 16 au 22 novembre, la température descend à 34°, à 33°; le poids diminue (2 060 grammes). Le 23, râles sous-crépitants aux bases; le 25, sclérème aux joues. Le sclérème envahit les jambes, la moitié inférieure de l'abdomen, la région lombaire, etc. Les 27 et 28, la température oscille entre 33°,7 et 32°,6, l'œdème s'étend au dos et aux membres inférieurs. Le 30, le poids descend à 1 990 grammes. La culture du sang donne le staphylocoque. Le 1er décembre, râles fins à l'auscultation; le 2, écoulement de sang à l'oreille gauche, mort le 3 décembre. A l'autopsie, on trouve une péricardite séro-fibrineuse, une broncho-pneumonie hémorragique; foie et rate congestionnés, hémorragie superficielle du rein, œdème cérébral. Staphylocoques partout.

4. *Broncho-pneumonie, néphrite, streptococcie.* — Fillette née le 10 février 1902, entrée à l'hospice le 12 avec 33°,9, pesant 2 950 grammes. Dans la nuit du 13, contractions cloniques de la moitié gauche du corps, puis généralisées. Ponction lombaire. Les convulsions continuent, la température monte à 37°,2, 37°,3, 38°,5. Mort le 18 février. A l'autopsie, broncho-pneumonie gauche, congestion du foie et de la rate, infarctus uriques, œdème du cerveau. La culture du sang donne le streptocoque.

Illustrative cases of cerebrospinal fever (Cas démonstratifs de fièvre cérébro-spinale), par le Dr J. P. Crozer Griffith (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 17 janv. 1903).

Le typhus cérébro-spinal présente les formes les plus diverses. On peut distinguer: 1° une forme commune commençant avec ou sans prodromes par le mal de tête, les vomissements, la fièvre, parfois les convulsions; puis viennent la douleur et la raideur du cou et du dos, la photophobie,

la constipation, le délire, l'herpès, etc., durée : une à deux semaines, ou plus; 2° une forme maligne, invasion brutale, collapsus et coma, convulsions, mort en quelques heures; 3° une forme légère, arrêtant à peine le malade; céphalée, un peu de raideur du cou, parfois nausée ; diagnostic impossible dans les cas sporadiques ; 4° une forme abortive, début comme dans la forme commune, puis guérison en deux ou trois jours ; 5° une forme intermittente, caractérisée par des rémissions sans régularité, faisant penser à la malaria ; 6° une forme chronique durant des semaines : vomissements, fièvre irrégulière, grand amaigrissement, etc.

Après ce schéma, M. Crozer Griffith cite quelques observations :

Premier cas. — Fille de quatre ans quatre mois, admise à l'hôpital d'Enfants de Philadelphie le 2 mai 1893. Début dans la nuit du 30 avril. Le matin du 1er mai, elle refuse de manger, a soif et vomit. Les vomissements continuent toute la journée. Agitation, raideur de la nuque, pupilles dilatées, quelques taches purpuriques sur le tronc. Au bout de douze jours, amélioration. Le 1er juin, elle était encore irritable. Le 27 juin, amélioration, elle peut marcher quoique faible. Plus tard surdité. La fièvre atteignit parfois 40°.

Deuxième cas. — Fille de trois ans quatre mois, sœur de la précédente, reçue le même jour. Prise le 27 avril, elle accuse des douleurs aux pieds et à la face un peu tuméfiée. Puis le cou se prend et la tête se renverse. Agitation puis stupeur, opisthotonos, cyanose. Pupilles dilatées. Au bout d'une semaine, la raideur de la nuque disparaît. Le 12 mai, grande amélioration. Puis de nouveau, irritabilité, rétraction de la tête. Le 22 mai, coma, opisthotonos. Le 29 mai, un peu de mieux, mais inconscience, émaciation. Purpura. Mort le 11 juillet. Ces deux cas furent traités par le bromure et l'opium. Les trois cas suivants montrent une autre épidémie familiale.

Troisième cas. — Garçon de deux ans, reçu le 23 février 1900, malade depuis la veille : violentes convulsions qui se répètent toute la journée avec fièvre, mort le jour même.

Quatrième cas. — Garçon de quatre ans, reçu le même jour ; atteint de fièvre le 15 février, il est dans l'inconscience ; grincements de dents, raideur de la nuque, tache méningitique, Kernig absent, délire. Le 25 février, ponction lombaire sans résultat. Le 28, amélioration. Le 1er mars, moins de raideur. Le 9 mars, la fièvre reprend, la gorge est rouge, il y a un écoulement nasal. A la fin de la cinquième semaine, il y avait encore de la raideur du cou. Le 12 avril, il est emmené par ses parents. Température à marche irrégulière, parfois 40° et 41°.

Cinquième cas. — Fille de cinq ans, reçue aussi le 23 février 1900 comme ses deux frères ; on la présente comme atteinte de fièvre typhoïde. Raideur de la nuque, tache méningitique, etc. Le 25, amélioration. Ponction lombaire sans résultat. Le 28, l'amélioration s'accentue ; le 3 mars, guérison ; le 10, elle quitte le lit. La température a oscillé entre 39° et 41° au début, puis autour de 38°. Dans la troisième épidémie est soulevée la question des rapports entre la méningite cérébro-spinale et la pneumonie.

Sixième cas. — Garçon de six ans, vu pour la première fois le 18 novembre 1900 ; malade depuis le 15 (mal de tête, fièvre, vomissements, toux légère). Le 19, fièvre forte, agitation et délire, douleur cervicale. Le 21, après six jours de maladie, état plus grave, mydriase, inconscience, tache méningitique, pouls irrégulier ; on compte 32 000 leucocytes par millimètre cube. Langue sèche, dysphagie, mort le 26 novembre.

Septième cas. — Garçon de dix ans, vu le 20 novembre 1900. Pris brusquement le 19, quatre jours après son frère (6e cas), de fièvre, vomissements, céphalalgie, agitation. Le 22, amélioration, pneumonie du sommet droit.

Le 23, défervescence (cinquième jour), la tache méningitique persiste. Le 28, résolution du foyer pulmonaire.

Huitième cas. — Garçon de quatre ans, vu le 18 novembre 1900; pris le 11 novembre, quatre jours avant son frère (6e cas), de fièvre et de toux. Dyspnée, délire. Pneumonie à gauche. Le 20, amélioration, quoique l'hépatisation se soit étendue. Tache méningitique. Le 22, défervescence. Dans ces derniers cas, la ponction lombaire, si elle avait été permise, aurait donné des éclaircissements.

Neuvième cas. — Garçon de dix ans, a contracté la méningite cérébro-spinale dans l'automne de 1898. Il vint à Philadelphie et présenta les symptômes de la maladie (forme chronique) pendant deux mois. Nombreuses rémissions et intermissions. Mort dans le marasme (amaigrissement excessif).

Dixième cas. — Garçon de six ans, reçu à l'hôpital le 9 août 1901; début le 5, par anorexie et douleurs de ventre. Stupeur, raideur de la nuque. On trouve 35 000 leucocytes et la réaction de Widal. Fièvre forte (41°). Tache méningitique. Le 7 septembre (un mois après le début), on trouve une paralysie des muscles du côté droit de la langue, avec douleur le long de la colonne vertébrale. Le 26 septembre, les leucocytes tombent à 22 120. Amélioration. En octobre, séro-diagnostic encore positif. En décembre, amélioration; en janvier (après cinq mois de maladie), l'enfant ne pouvait encore marcher. Le chiffre des leucocytes est tombé à 16 800 et la réaction de Widal est devenue négative.

Tre casi di cirrosi epatica infantile (Trois cas de cirrhose hépatique infantile), par le Dr G. Mya (*Riv. di clin. ped.*, janv. 1903).

Premier cas. — Garçon de cinq ans, reçu le 4 avril, mort le 22 mai 1898. Il était malade depuis le 4 mars et traité pour une méningite cérébro-spinale suppurée à méningocoque de Weichselbaum. Du 13 au 15 avril et du 23 au 24, l'enfant eut plusieurs hématuries abondantes d'origine vésicale, que l'auteur attribue à des troubles vaso-moteurs. Ecchymoses aux membres inférieurs à plusieurs reprises. Urobilinurie dans le dernier mois. A partir du 5 mai, signes de broncho-pneumonie à la base gauche, mort avec symptômes d'insuffisance cardio-pulmonaire.

A l'autopsie, on trouve la méningite cérébro-spinale suppurée avec hydrocéphalie ventriculaire, la broncho-pneumonie et enfin des lésions hépatiques. Le foie a un volume à peu près normal, surface irrégulière, bosselures déterminées par l'épaississement du tissu conjonctif; cet épaississement se prolonge à l'intérieur de l'organe qui est dur. Rate normale. Reins atteints de néphrite récente.

A l'examen histologique du foie, on note une grande dilatation de la veine centrale des lobules et des ramifications portales interacineuses. Extravasations sanguines partant de la veine centrale et des capillaires des acini qui sont çà et là désagrégés par l'hémorragie. Hyperplasie des canaux biliaires. Tissu connectif de nouvelle formation (cellules lymphoïdes) et de date récente. Cellules hépatiques dégénérées, parfois nécrosées. Ces lésions, ainsi que la cirrhose, dépendraient du processus hémorragique, lequel lui-même serait dû à une stase sanguine subordonnée à la méningite : troubles respiratoires, contractures, opisthotonos, sans parler de l'intoxication. Il conclut :

1° Au cours de la méningite purulente cérébro-spinale à marche subaiguë, le foie peut présenter des signes évidents de cirrhose dont les caractères histologiques indiquent la date récente.

2° Cette cirrhose est l'effet d'un processus inflammatoire du foie accompagnant l'infection méningée, d'une stase créée par les entraves

respiratoires et circulatoires, d'une profonde lésion circulatoire du foie (congestion et hémorragie veineuse et capillaire) qui a pour effet de léser la structure et la nutrition du parenchyme hépatique.

Deuxième cas. — Garçon de neuf ans, soigné du 8 juin au 29 septembre 1892, pour un tubercule cérébelleux remontant à un an. Auparavant, troubles digestifs, troubles nerveux (*pavor nocturnus*).

Le diagnostic était basé sur la céphalée habituelle, le vomissement, la névrite optique, l'ataxie, l'astasie, l'abasie (ataxie cérebelleuse). Urobilinurie. Le 26 septembre, convulsions épileptiformes, méningite tuberculeuse. A l'autopsie, gros tubercu'e solitaire de la partie moyenne et supérieure du cervelet avec hydrocéphalie ventriculaire, caséification des ganglions bronchiques, granulations au sommet du poumon gauche et sur les méninges. Le foie est globuleux, surface irrégulière, consistance dure avec apparence insulaire de la coupe. A l'examen histologique, cirrhose annulaire polilobulaire. De la capsule externe partent de gros faisceaux de tissu fibreux circonscrivant des groupes de 3 à 5 lobules hépatiques; cellules hépatiques peu altérées. D'après l'auteur, cette cirrhose qui a évolué surtout autour des ramifications artérielles serait due aux toxines tuberculeuses.

Troisième cas. — Fille soignée du 23 au 31 janvier 1899; malade depuis le 25 décembre 1898 : anorexie et vomissements, constipation, puis diarrhée fétide. A partir du 10 janvier, douleurs abdominales, fièvre. Ventre gonflé, broncho-pneumonie à la base droite. Acétonurie, indican, urobiline. Empâtement dans la fosse iliaque droite. On fait le diagnostic d'appendicite. Le 30 janvier, opération. Mort le lendemain.

A l'autopsie, adhérences, foyers purulents, perforation intestinale; appendice sain. Foie gros, dur, congestionné, granuleux à la surface, crie sous le scalpel. Grosse rate. A l'examen histologique, cirrhose portobiliaire, tissu conjonctif jeune autour des ramifications portes, avec pénétration entre les cellules qui sont en partie graisseuses et pigmentées.

Ici il s'agissait d'une sorte d'entérite ayant infecté le foie par le système porte. Encore une trouvaille d'autopsie comme dans les cas précédents.

THÈSES ET BROCHURES

Nouveau traitement de la coqueluche par une solution d'arséniate de soude obtenue par voie électrolytique, par le Dr F. de Saint-Mathieu (*Thèse de Paris*, 26 nov. 1902, 52 pages).

Cette thèse repose sur 21 observations empiriques recueillies à la maison de Nanterre ou dans la clientèle du Dr Sapelier. Il s'agit d'une solution spéciale d'arséniate de soude (soderséine) qui ferait merveille dans la coqueluche. D'après l'auteur, ce traitement serait supérieur aux autres moyens employés jusqu'à ce jour et applicable à tous les cas comme à toutes les périodes de la maladie.

Je ne crois pas que le petit nombre d'observations présentées justifie cette conclusion. Tout en reconnaissant que le nouveau médicament est inoffensif, je dois déclarer qu'il ne m'a pas donné de résultats probants à l'hôpital des Enfants-Malades où je l'avais essayé en 1901 (service d'isolement de la coqueluche).

De la sérothérapie de la coqueluche, par le Dr C. Leuriaux (broch. de 26 pages. Bruxelles, 1902).

L'auteur a isolé, dans les crachats de la coqueluche, un bacille court, trapu, ovoïde, aux extrémités arrondies, mobile, aérobie, prenant le Gram.

Ce microbe serait virulent pour le lapin. Des chevaux ont été immunisés par le procédé de Roux, et au bout de trois ou quatre mois, on a pu recueillir chez eux un sérum efficace. Si l'on intervient au début de la maladie (5 à 10 centimètres cubes), la toux spasmodique et les vomissements diminuent rapidement et disparaissent en quelques jours. Si la maladie est grave et dure depuis douze et quinze jours, la guérison s'obtient plus lentement. Sur 66 cas traités, il n'y aurait eu que 5 insuccès. Le sérum guérirait en quelques jours (cinq à huit) les coqueluches au début; il agirait comme *adoucissant* dans les coqueluches graves, compliquées ou traitées tardivement.

Suivent des pièces justificatives : le sérum a été employé dans le service du Dr Jacques, dans celui du Dr Lorthioir (Hôpital Saint-Pierre), etc. Malgré tout, il nous semble que les faits produits sont encore trop peu nombreux et trop peu concluants pour entraîner la conviction.

Du refroidissement des appendicites aiguës par les applications larges de glace sur le ventre, par le Dr P. Noirclaude (*Thèse de Paris*, 28 nov. 1902; 60 pages).

Dans cette thèse, inspirée par le Dr Michaux, l'auteur insiste sur l'emploi de la glace. On se sert de vessies de caoutchouc contenant des fragments de glace de la grosseur d'une noix; l'application doit être large, avec 2, 3 ou plusieurs vessies le cas échéant; on ne doit interposer qu'une étoffe légère entre la vessie et la peau (tarlatane ou flanelle). La glace doit rester en permanence sur le ventre; elle sera renouvelée fréquemment dans la vessie (toutes les trois ou quatre heures nuit et jour). L'application peut durer au besoin plusieurs semaines. Dans quelques cas, une application de cinq à six jours suffit. En même temps il faut prescrire le repos absolu, sur le dos, horizontalement; la diète absolue (rien pendant quarante-huit heures, puis quelques cuillerées d'eau, et enfin le lait). On permettra au malade de se rincer la bouche. S'il est très affaibli par la diète, on fait des injections de sérum artificiel. L'opium en pilules (extrait thébaïque, un centigramme toutes les deux heures), ou en injections sous-cutanées (chlorhydrate de morphine, un centigramme matin et soir) est très recommandé. Pas de lavements ni purgatifs. Quand la crise sera éteinte, on pourra donner un peu d'huile de ricin.

Avec ce traitement, on obtient le refroidissement de l'appendicite dans la plupart des cas et on peut opérer *à froid* en toute sécurité.

Quand tout danger est écarté, on nourrit le malade avec du lait, des bouillies de céréales, des panades ou potages épais, des œufs mollets, etc.

A ce traitement médical de l'appendicite aiguë se sont ralliés tous les chirurgiens des hôpitaux d'enfants et beaucoup d'autres : Broca, Brun, Julaguier, Kirmisson, Félizet, Michaux, Ricard, Walther, etc.

Les indications du lavage de l'estomac en médecine infantile, par le Dr E. Pruneau (*Thèse de Paris*, 29 nov. 1902; 86 pages).

Cette thèse, qui a pour but de réhabiliter le lavage de l'estomac, contient cinq observations et une bibliographie assez riche. L'auteur étudie successivement le manuel opératoire du lavage de l'estomac en insistant sur sa facilité et son innocuité, les effets physiologiques du lavage, les indications.

Le lavage de l'estomac n'est indiqué au *début du choléra infantile* que lorsque les phénomènes de collapsus ne sont pas encore très accusés; il est indiqué dans les *gastro-entérites aiguës* avec prédominance des phénomènes gastriques fébriles. Dans ce cas, il agit sur l'état local, en évacuant

et nettoyant la cavité gastrique et en diminuant, si l'on a eu soin de prescrire des lavages frais, l'intensité des phénomènes de toxi-infection générale; il est indiqué aussi dans les épisodes aigus des *gastro-entérites chroniques*, lorsque, après une diète hydrique suffisamment prolongée, les vomissements persistent, et dans *l'indigestion des nourrissons*.

Il peut donner de bons résultats dans l'invagination intestinale, dans les intoxications digestives et dans certains cas de corps étrangers de l'estomac. Il est contre-indiqué dans le collapsus (choléra infantile), la tétanie (dilatation de l'estomac), l'athrepsie.

Méningite purulente à bacille de Pfeiffer, par le Dr P.-M.-F.-S. Dubois (*Thèse de Paris*, 27 nov. 1902).

L'auteur rapporte deux observations de méningite suppurée à bacilles de l'influenza, recueillies à l'hôpital Trousseau dans les services de MM. Netter et Guinon. Il s'agissait d'enfants de quatre et sept mois. Cette variété de méningite s'observe en effet de préférence chez les nourrissons; sur neuf observations, 8 concernent des garçons. La plupart des sujets étaient mal nourris ou athrepsiques. Les lésions sont cérébro-spinales; le pus siège entre la dure-mère et la pie-mère. Ces lésions sont surtout basilaires; parfois aussi il y a une nappe de pus sur la convexité cérébrale; la méningite peut être unilatérale; bref, grande variabilité de siège. Dans le canal rachidien, méningite diffuse prédominant à la partie postérieure. Liquide céphalo-rachidien trouble ou purulent. Le pus peut être épais ou séreux. Il est impossible, macroscopiquement, de distinguer la méningite à bacille de Pfeiffer de la méningite cérébro-spinale épidémique ou de la méningite à pneumocoques. La bactériologie seule permet cette distinction. On sait que le bacille de Pfeiffer est extrêmement ténu et court (0μ,02 à 0μ,05). Il est décoloré par le Gram, cultive très difficilement, est aérobie, pousse lentement, vit peu, etc. Associé avec un autre microbe (Meunier), il se développe avec exubérance. Les symptômes de début sont ceux de la grippe, et peu à peu, viennent s'ajouter les symptômes méningitiques : crampes, vomissements, raideur et douleur de la nuque, mydriase, strabisme, mâchonnement, hyperesthésie cutanée, plus tard convulsions, délire, hyperthermie, tachycardie, paralysies, collapsus. Durée moyenne: douze à quinze jours. Le diagnostic de méningite est assez facile. Quant à celui de l'espèce microbienne en cause, il est très délicat. On tiendra compte des prodromes grippaux, des manifestations grippales qui peuvent persister malgré l'apparition des symptômes méningitiques, et surtout des résultats de la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est louche ou séro-purulent; il contient des polynucléaires et le bacille de Pfeiffer.

Le pronostic est très grave (dix morts sur onze cas). On traitera la maladie par les bains chauds ou froids suivant la température du malade, par la ponction lombaire, par la quinine, la glace sur la tête, etc.

Réactions méningées chez l'enfant, par le Dr R. Monod (*Thèse de Paris*, 2 nov. 1902; 88 pages).

Cette thèse a été inspirée par M. Hutinel; elle contient dix-neuf observations et trois figures dans le texte. On constate souvent chez l'enfant, au cours d'infections diverses, des accidents méningés décrits sous le nom de pseudo-méningites. En réalité, il s'agit de méningites au début. Depuis la méningite à liquide séreux, stérile, d'origine toxique, jusqu'à la méningite microbienne suppurée, on peut trouver tous les degrés.

Il n'y a, en pareil cas, que des lésions insignifiantes des centres nerveux; mais les modifications constantes du liquide céphalo-rachidien

permettent de différencier ces réactions méningées du méningisme. Ce dernier terme devrait être réservé aux accidents hystériques simulant la méningite.

Le terme de méningite séreuse est impropre, car toutes les variétés de méningites aiguës, cérébro-spinales, tuberculeuses, peuvent être séreuses.

La symptomatologie varie suivant l'âge ; obscure chez le nourrisson, elle se précise chez l'enfant plus grand.

Le diagnostic différentiel peut être établi cliniquement. La ponction lombaire peut déceler la présence de germes pathogènes dans le liquide céphalo-rachidien, et alors les renseignements qu'elle donne sont décisifs. Le pronostic est toujours grave, mais toute méningite peut se terminer par la guérison. Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire peut rendre des services; elle est un remède palliatif qu'on est autorisé à employer.

Du bacille diphtérique court, par le Dr L. Gauquelin (*Thèse de Paris*, 6 nov. 1902; 114 pages).

Cette thèse a été inspirée par M. Marfan et M. Deguy et écrite avec des matériaux recueillis au Pavillon de la diphtérie (hôpital des Enfants-Malades). Elle étudie, d'après seize observations et quelques recherches expérimentales, la valeur clinique du bacille court. On croit généralement que les bacilles longs et les bacilles moyens sont les seuls microbes pathogènes de la diphtérie. Cependant on conseille, par prudence, et en attendant que les bactériologistes aient résolu la question, de considérer comme suspectes les angines à bacilles courts et de les traiter par le sérum. La thèse de M. Gauquelin ne peut que confirmer cette manière d'agir. En effet, elle semble démontrer qu'il existe des bacilles courts se comportant cliniquement et expérimentalement comme le Löffler. La diphtérie peut avoir pour origine un bacille court.

Le bacille diphtérique court, comme d'ailleurs le bacille long, peut donner lieu à des angines lacunaires; le plus souvent il produit de véritables fausses membranes. Il a une prédilection marquée pour le larynx.

Donc, en présence de ce bacille, on doit se comporter comme devant une diphtérie avérée.

De quelques formes de stomatites chez les nouveau-nés et de la forme nécrosante en particulier, par le Dr J. Gratiot (*Thèse de Paris*, 20 nov. 1902; 52 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Bar, contient douze observations. L'infection buccale est fréquente chez les nouveau-nés, et elle peut présenter diverses formes dont trois sont étudiées par l'auteur: 1° forme *diphtéroïde*; 2° forme *phlegmoneuse*; 3° forme *nécrosante*.

La forme diphtéroïde, qui est probablement une stomatite à streptocoques, et englobe dans sa description les aphtes de Bednar, les plaques ptérygoïdiennes de Parrot, etc., peut présenter des allures épidémiques et quelquefois elle aboutit à la forme phlegmoneuse.

La forme phlegmoneuse s'annonce par de la rougeur, puis la formation de pus sous la muqueuse, dans la région sublinguale; elle peut se propager aux glandes salivaires. Cette stomatite est plus grave que la précédente, elle peut tuer par l'œdème et le gonflement, et le nouveau-né succombe à l'asphyxie. La forme nécrosante est encore plus grave, car elle est gangreneuse et tue par une septicémie généralisée à laquelle rarement le nouveau-né peut résister. Il y a un fait particulier signalé par Capdepont, c'est l'élimination d'une ou plusieurs dents faisant croire à une éruption dentaire précoce.

Contribution à l'étude de la pathogénie des luxations congénitales de la hanche d'après 80 radiographies, par le Dr V. Tostivint (*Thèse de Paris*, 20 nov. 1902 ; 44 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lannelongue, contient 5 planches radiographiques hors texte qui confirment l'opinion du chirurgien des Enfants sur l'origine des luxations de la hanche. La radiographie d'une luxation de la hanche montre un ensemble de lésions qu'il est difficile de rapporter à une affection acquise, surtout lorsque cette radiographie a été faite chez un enfant n'ayant jamais marché. Il y a dès l'origine asymétrie et viciation du bassin. On retrouve ces lésions plus tard, augmentées et modifiées par la marche et la station debout.

Les viciations constatées sur un bassin d'adulte sont secondaires; mais l'asymétrie est congénitale.

La luxation congénitale de la hanche n'est pas le résultat d'un arrêt de développement de la cavité cotyloïde seule. C'est un phénomène plus étendu, atteignant non seulement le bassin, mais encore les os et les muscles du membre inférieur. Ceux-ci sont atrophiés du côté malade, et l'ossification subit un retard notable de ce même côté. Tout cela dépend d'une lésion nerveuse probablement médullaire et explique les récidives survenues après le traitement. On évitera ces récidives en faisant précéder et suivre le traitement de la luxation par le massage, l'électricité, la gymnastique.

Contribution à l'étude du prolapsus du rectum, par le Dr E. Joly (*Thèse de Paris*, 12 nov. 1902 ; 40 pages).

L'auteur rapporte 2 observations (filles de quatorze ans et de cinq ans) de prolapsus rectal réduit facilement par une manœuvre dont il expose tous les détails. Il compare le prolapsus à un pessaire de Dumontpallier qu'il faut introduire dans le vagin en le comprimant et il s'inspire de cette donnée pour la réduction. L'enfant est mis sur le lit, à quatre pattes, dans le sens de la longueur, le médecin se place à sa droite, l'avant-bras droit reposant sur la colonne lombo-sacrée, la main en pronation, l'index prêt à pénétrer dans l'orifice du prolapsus.

Premier temps : l'index pénètre au centre de l'anneau et accroche en se contractant, tout l'arc supérieur coccygien de la tumeur, lui fait franchir le sphincter contracturé, la pointe du coccyx et l'amène au contact de la pyramide coccygienne. C'est l'engagement du pôle supérieur dans la cavité rectale.

Deuxième temps : sans désemparer, l'index continue son mouvement dans la cavité rectale, inclinant de plus en plus le diamètre vertical du prolapsus qui chemine parallèlement à l'axe de la cavité rectale. Et la tumeur disparaît en un clin d'œil, comme aspirée.

Contribution à l'étude des rapports de l'idiotie et du rachitisme, par le Dr P.-L. Renoult (*Thèse de Paris*, 26 nov. 1902; 84 pages).

L'auteur a recueilli cinq observations d'idiots rachitiques dans le service de M. Bourneville à Bicêtre et il croit que l'opinion courante sur l'intelligence des rachitiques doit être revisée. Sans dire que le rachitisme est cause d'idiotie, on a pu rencontrer simultanément le rachitisme et l'idiotie chez les mêmes sujets. Les rachitiques du service de M. Bourneville n'étaient pas des idiots profonds, gâteux, dénués de toute intelligence; ils étaient plutôt imbéciles ou arriérés. Leur arriération intellectuelle était acquise plutôt que congénitale, leur passé héréditaire n'était pas très chargé. Ces rachitiques arriérés ne présentent pas de multiples stigmates de dégénérescence.

L'idiotie de la plupart des sujets rachitiques s'est développée après la naissance, en même temps que sont apparues les malformations rachitiques. Ce rachitisme a presque toujours été consécutif à une infection des voies digestives ou respiratoires.

Ospedale dei Bambini in Milano, terzo rendiconto (Hôpital des Enfants de Milan, troisième compte rendu), par le Dr Guaita (Milan, 1902; broch. de 64 pages).

Ce petit hôpital, dû à la charité privée, comprend deux parties : service interne, traitement externe.

Ont été reçus dans les salles, pendant l'année 1901 : 920 enfants, dont 597 en médecine et 323 en chirurgie. A la consultation externe ont été soignés 6 991 enfants : 4 617 pour la médecine, 1 867 pour la chirurgie, 507 pour les spécialités. Le personnel médical est composé de :

Dr R. Guaita, Directeur et médecin en chef.

Dr E. Secchi, Chirurgien en chef.

Dr C. Valvassori Peroni, Médecin inspecteur.

Dr G. Palma, Médecin adjoint pour la consultalion externe.

Dr G. Manara, Premier assistant en médecine.

Dr F. Rossi, Deuxième assistant en médecine.

Drs C. Boccalari, C. Zappa, G. Bianchi Lupo, Dr E. Arienti, assistants chirurgiens; sans compter les médecins spécialistes.

Les consultations ont lieu tous les jours à midi et demi pour la médecine et la chirurgie; lundi, mercredi, vendredi, à deux heures et demie, pour les yeux; mardi, jeudi, samedi, à deux heures et demie, pour le nez, la gorge, etc.; mardi, jeudi, samedi, à trois heures, pour la peau.

Les dépenses pour l'année 1901 ont été de 16 702 francs.

L'œuvre, fondée par les philanthropes milanais, est prospère et nous espérons qu'elle se développera; car elle est appelée à rendre de grands services à la population indigente de la capitale lombarde.

Maison des Enfants-Malades, par MM. Ed. Martin, E. Revilliod, Audeoud (broch. de 18 pages. Genève, 1903).

La maison des Enfants-Malades, sise à Plainpalais (faubourg de Genève), a reçu, pendant l'année 1902, 399 enfants (193 garçons, 206 filles) appartenant à différentes nationalités (Suisses, Français, Italiens, etc.). En 1901, le chiffre des enfants s'élevait à 534 (diminution 135). Par contre, le nombre des journées de présence a augmenté : 13 851 au lieu de 13 485. Les dépenses ont également augmenté : 240 24 fr. 25 au lieu de 22 671 fr. 95. Les recettes se sont élevées à 22 123 fr. 85.

Sur les 399 malades, 264 sont sortis guéris, 33 améliorés, 20 stationnaires, 40 morts; 41 restaient en traitement, au 1er janvier 1903; plus de 60 opérations ont été pratiquées.

A la consultation externe se sont présentés 1 035 enfants qui ont réclamé 2 205 consultations; ces chiffres sont plus forts que l'année précédente : 1 839 consultations pour 907 malades.

En somme, ce petit hôpital, grâce au dévouement de nos collègues et amis les Drs Martin, Audeoud et Revilliod, marche très bien et rend de grands services aux enfants nécessiteux de Genève.

Dreissigster Jahresbericht des Leopoldstädter Kinderspitales (Trentième compte rendu annuel de l'hôpital des Enfants de Leopoldstadt), par le Dr Unterholzner (broch. de 34 pages. Vienne, 1903).

L'hôpital d'Enfants de Leopoldstadt a été fondé en 1869. Il a pour directeur médical le Dr Unterholzner Balthasar, assisté des Drs Schilcher,

Koblmiller, Weissenbach, etc., sans compter les chirurgiens et spécialistes. En 1902, il a hospitalisé 1162 enfants au lieu de 1181 l'année précédente. Le nombre des enfants soignés à la consultation externe a atteint 11 909 au lieu de 11 263 en 1901. De plus, 325 vaccinations ont été faites (365 en 1901). Parmi les 1162 enfants hospitalisés, on a compté 854 guérisons complètes (75,84 p. 100), 82 améliorations, 180 morts (15,98 p. 100). Les dépenses ont été de 88 728 couronnes (soit près de 90 000 francs).

Sur un cas de névrome plexiforme, par Ch. Delfosse (broch. de 24 pages. Lille, 1902).

L'auteur a recueilli un cas intéressant de névrome plexiforme dans le service de M. Duret, à Lille. En octobre 1899, naquit une fillette ayant l'œil droit plus gros et plus saillant que le gauche. A trois mois, un oculiste reconnaît l'exophtalmie. La région orbitaire augmenta de plus en plus; vers deux ans, la vue baissa, des douleurs apparurent et on fut obligé d'enlever l'œil.

Le 18 mars 1902, l'enfant entre à l'hôpital, ayant deux ans et demi. Le côté gauche de la figure est normal; la région orbitaire droite est augmentée de volume et les parties voisines sont tuméfiées. La paupière supérieure est énorme (œdématiée), recouvrant la cavité orbitaire. La paupière inférieure est déviée en bas et en dehors. Quand on palpe, on sent que la paupière supérieure est soulevée par une masse du volume d'un œuf de poule, très molle, rénitente, donnant la sensation angio-lipomateuse. Sur le rebord orbitaire, on sent deux plaques dures, sinueuses, avec prolongements dans l'orbite, et cordons sinueux suivant diverses directions, allant vers le front, vers la tempe, vers la joue. Ces cordons ont le volume d'une artère temporale d'adulte. Ils ont une dureté pierreuse, calcaire. Pas de pulsations, souffles, ni battements. Pas de douleurs. On fait le diagnostic de *lipo-angiome* réductible pour la tumeur orbitaire et de *névrome plexiforme* pour les cordons durs.

Le 24 mars 1902, opération faite par M. Duret.

L'examen des pièces montre des cordons blanchâtres arrondis, sillonnant dans tous les sens la masse extirpée; les plus gros de ces cordons ont 8 millimètres de diamètre. Ils sont noyés dans un tissu conjonctif et graisseux. La partie enlevée de la région temporale est presque uniquement formée de très petits cordons sinueux, enroulés un grand nombre de fois sur eux-mêmes.

L'enfant mourut trois jours après l'opération. Après l'ouverture du crâne, on trouve quelques cordons blanchâtres pelotonnés sur eux-mêmes au niveau de la selle turcique. A la face, au-dessous de la peau, à droite, on tombe sur une plaque énorme de cordons blanchâtres qui s'étendent au loin de tous côtés; on en trouve dans la loge parotidienne, etc.

Cette hyperplasie nerveuse a une évolution très lente; elle est bénigne et ne devient grave que par son volume, sa diffusion. Elle débute soit pendant la vie fœtale, soit pendant la première enfance. Elle ne régresse jamais.

Contribution à la puériculture, par le Dr E. Lust (broch. de 38 pages. Bruxelles, 1903).

M. le Dr E. Lust, à l'exemple de ce qu'avaient fait en France Budin, Dufour, etc., sous le nom de *Consultations de nourrissons* et *Gouttes de lait*, a voulu fonder à Bruxelles une *laiterie maternelle*. En octobre 1897, il inaugurait le service de distribution de lait aux enfants pauvres de Bruxelles, puis peu à peu l'œuvre a grandi et forme actuellement une

sorte de dispensaire avec consultation de nourrissons, *école des mères*, et distribution de lait *humanisé* par coupage avec eau lactosée additionnée de chlorure de sodium. Ce lait maternisé et stérilisé a eu beaucoup de succès. Il est vrai que le lait est fourni à la *laiterie maternelle* par un fermier établi aux portes de la ville, réservant ses meilleures vaches pour le service de l'œuvre. Ce lait est apporté aussitôt après la traite, dans des bidons soigneusement récurés, lavés, rincés et passés à la vapeur surchauffée. Il est le produit de la traite de plusieurs vaches soignées et alimentées spécialement en vue de donner un liquide toujours irréprochable. En somme, l'œuvre de M. Lust lui fait honneur; il faut espérer qu'elle engendrera des filiales à Bruxelles et dans d'autres villes.

Informe acerca de la mortalidad infantil de Madrid (Rapport sur la mortalité infantile de Madrid), par le Dr R. Ulecia y Cardona (broch. de 44 pages. Madrid, 1903).

Pendant les années 1896, 1897, 1898, 1899, il est mort à Madrid 63 806 personnes, il est né 62 463 enfants, soit une différence de 1 343 en faveur de la mortalité. En 1900, 1901, 1902, le chiffre des morts atteint 49 101, celui des naissances 47 219, soit une différence encore plus grande en faveur des morts (1 882).

Sur les 112 907 morts de ces sept années, nous trouvons 25 289 enfants de zéro à un an, 19 542 de un à quatre ans, 68 076 au-dessus de cet âge. Ce qui donne pour les enfants de zéro à un an, 22,39 p. 100, pour ceux de un à quatre ans, 17,30 p. 100, et pour tous les autres 39,70 p. 100.

Parmi les causes de mort chez les enfants de zéro à quatre ans, on relève, en 1900 : 911 cas de variole (chiffre abaissé à 194 en 1901, à 10 en 1902); 802 cas de rougeole (841 en 1901, 216 en 1902); 819 cas de diarrhée; 1031 cas de bronchite aiguë, etc. Nous sommes frappés de la mortalité par bronchite, qui l'emporte sur celle de la diarrhée. Grâce à la vaccine d'une part, au sérum d'autre part, la mortalité par variole et par diphtérie est devenue négligeable. En effet, en 1902, on n'a enregistré que 10 décès par variole et 49 par diphtérie. Madrid, avec 528 984 habitants, a perdu en six ans (1892-97), 22195 enfants de zéro à un an; pendant la même période, Paris, qui a une population quintuple, n'en perdait que 44 069. Elle aurait dû en perdre 110 975, pour égaler Madrid.

Ces chiffres justifient l'appellation de *cité de la mort* donnée à la capitale de l'Espagne.

Pour remédier en partie à cette situation déplorable, l'auteur préconise une bonne alimentation des nourrissons : fourniture de lait stérilisé par les gouttes de lait, consultations de nourrissons, etc. Il convie ses confrères et les pouvoirs publics à entreprendre la lutte contre la mortalité infantile et à s'occuper, plus qu'il ne l'ont fait jusqu'à présent, de la puériculture. Nous souhaitons que sa voix soit entendue, car il ne pouvait plaider une cause plus juste.

Dous casos de septicemia cryptogenica (Deux cas de septicémie cryptogénique), par le Dr Olinto de Oliveira (broch. de 16 pages, Rio de Janeiro, 1903).

L'auteur, professeur de pédiatrie à la Faculté de médecine de Porto Alegre, a observé une fillette de huit ans, prise de fièvre, avec extrémités froides, diarrhée fétide, etc. La température rectale atteignait 41°, le pouls 192. On prescrit immédiatement un bain, des injections de sérum artificiel, d'éther et de caféine, etc. La maladie avait commencé il y a cinq ou six jours par une indigestion, puis les phénomènes infectieux s'étaient accusés rapidement. Mort avant que le diagnostic ne pût être posé.

A l'autopsie, on trouve une péritonite fibrino-purulente sus-ombilicale, des abcès miliaires dans le foie. L'ensemencement du sang du cœur donna le *staphylocoque doré*.

Où était la porte d'entrée de cette speticopyohémie ? Impossible de la découvrir, d'où le terme de septicémie cryptogénique ou cachée.

Dans un second cas (enfant de dix-neuf mois), il y avait de l'impétigo de la face avec diarrhée. Rapidement la fièvre apparaît et la diarrhée augmente. Abcès multiples de la peau, pouls 180. Foie énorme, mort.

L'examen bactériologique montre encore le staphylocoque doré. Il s'agissait encore d'un cas de septico-pyohémie staphylococcique.

Contribution à l'étude de l'ectromélie, par le Dr P. Palmiéri (*Thèse de Paris*, 10 juillet 1902, 56 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Mouchet, contient 5 observations, dont deux inédites avec trois planches hors texte.

Les monstres ectroméliens ont été divisés, par Is. Geoffroy Saint-Hilaire en monstres phocomèles, hémimèles, ectromèles. Dareste attribue l'ectromélie à un arrêt de développement de l'amnios. Cette théorie est la plus vraisemblable.

Les ectroméliens, ayant presque tous leurs organes normaux (sauf dans les cas de phocomélie abdominale où il y a des malformations des organes génitaux), sont susceptibles, non seulement de vivre longtemps, mais encore d'utiliser leurs membres atrophiés dans une certaine mesure. On peut, dans certains cas, par une intervention chirurgicale bien comprise, rendre utile un moignon de membre. En cas d'impuissance de la chirurgie, on aura recours à la prothèse.

De la résection dans l'ostéomyélite, par le Dr P. Barthez (*Thèse de Paris*, 10 juillet 1902, 164 pages).

Cette importante thèse, inspirée par M. Marion, contient 50 observations, 5 planches hors texte et 5 gravures dans le texte. La trépanation est le traitement de choix dans l'ostéomyélite de moyenne gravité. Mais, dans les cas très graves, la résection ou l'amputation peuvent devenir nécessaires. La résection peut être hâtive, précoce ou tardive. La résection sera hâtive:

1° Dans les formes aiguës avec décollement total du périoste sur tout le pourtour de l'os;

2° Dans l'ostéomyélite aiguë des os du crâne;

3° Dans l'hyperostose avec suppuration et nécrose de l'ostéomyélite chronique d'emblée;

4° Dans l'ostéite névralgique, quand après trépanation la douleur persiste à l'état aigu.

La résection précoce est pratiquée dans l'ostéomyélite après échec de la trépanation, de l'évidement.

La résection tardive s'adresse aux séquestres invaginés dans des couches osseuses de nouvelle formation, et causant une suppuration prolongée.

L'amputation et la désarticulation interviendront assez exceptionnellement, dans les cas où l'os est altéré profondément avec destruction du périoste et mortification des parties molles par le pus.

Les arthrites purulentes avec infiltration des extrémités osseuses indiquent la résection. Au point de vue général, le pronostic de la résection est bon. Au point de vue local, il varie suivant l'âge, l'os, l'étendue de la résection, l'état du périoste, etc.

Quand le résultat de la résection est défectueux, on cherchera à le corriger par une opération nouvelle ou par l'orthopédie.

En résumé, la résection a sa place entre la trépanation et l'amputation.

La scoliose, sa théorie, son traitement, par le Dr E. Perdu (*Thèse de Paris*, 16 juillet 1902, 136 pages).

Cette thèse, considérable, contient 12 observations détaillées, et 64 figures. A l'origine de la scoliose, on trouve : un terrain préparé par des altérations pathologiques (rachitisme), par des causes variées de faiblesse (âge, maladie, etc.) ; une cause déterminante qui rompt l'équilibre. Un rachitique invétéré s'incurvera sous l'influence d'une cause insignifiante. Une attitude vicieuse marquée et prolongée pourra modifier la statique vertébrale d'un sujet sain. L'agent réel, immédiat, qui produit les déformations, c'est la pesanteur; impuissante contre un rachis normal, la pesanteur devient efficace si les systèmes mécaniques sont modifiés ou les résistances amoindries. Cette forme imprime aux courbures une plus grande fixité par la présence d'écarts d'orientation de la vertèbre (gibbosité latérale et postérieure dite *côte de melon*).

Pour traiter une scoliose, il faut soulager l'axe rachidien du poids des régions supérieures à l'aide d'un corset inamovible (corset de Sayre): ramener autant que possible l'axe sagittal de la vertèbre dans l'axe sagittal du corps par l'application du compresseur et du compensateur. Dès la première application, l'enfant sera encore scoliotique, mais il aura cessé d'être bossu. Le rachis aura alors l'attitude la plus favorable au redressement.

LIVRES

Petite chirurgie pratique, par les Drs Tuffier et Desfosses (1 vol. de 528 pages. Paris, 1903; Naud éditeur. Prix: 10 fr.).

Cet ouvrage, qui contient 307 gravures dans le texte, est essentiellement pratique et peut rendre service aux médecins comme aux infirmières et généralement à tous ceux que leurs fonctions appellent près des malades ou des blessés. Outre les nombreuses illustrations très bien faites, qui éclairent singulièrement les descriptions forcément concises des auteurs, nous avons trouvé dans ce très intéressant volume une foule de conseils utilisables en médecine infantile. Nous citerons : alimentation des nourrissons et enfants, gavage des nouveau-nés, injections sous-cutanées de solutions salines, ponction lombaire, appareils pour coxalgie, corps étrangers de l'œil et de l'oreille, bouchons de cérumen, perforation du lobule de l'oreille, traitement de l'épistaxis, vaccination, injection de sérum de Roux, etc. Nous ne pouvons tout citer, mais nous conseillons vivement aux praticiens de consulter ce manuel très élémentaire tout en étant très moderne.

Recherches anthropométriques sur la croissance, par le Dr P. Godin (1 vol. de 212 pages. Paris, 1903; A. Maloine éditeur. Prix : 5 fr.).

Cet ouvrage, enrichi d'une préface par le Dr Manouvrier, et orné d'une planche, détermine l'adolescent type aux différents âges pubertaires d'après 36000 mensurations sur 100 sujets suivis individuellement de treize à dix-huit ans. Les recherches de M. Godin ont été poursuivies pendant dix ans. Elles comblent une lacune en anthropologie. Si les faits qui leur servent de base appartiennent à l'anatomie, ils sont cependant applicables à l'hygiène, à la médecine, à l'éducation physique, etc. L'auteur étudie, à un point de vue original, la puberté, le développement absolu et relatif des membres, le rythme de croissance des segments des membres et des

os longs, etc. Dans cet ouvrage, écrit avec une précision en quelque sorte mathématique, nous trouvons une foule de notions intéressantes dont le médecin d'enfants peut faire son profit.

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par Bourneville (1 vol. de 236 pages. Paris, 1902; F. Alcan éditeur. Prix : 6 fr.).

Dans ce volume, le vingt-deuxième de la collection, nous trouvons de nombreuses observations intéressant la pédiatrie, avec 14 figures dans le texte et 16 planches hors texte. Les observations ont été recueillies à l'hospice de Bicêtre pendant l'année 1901 avec la collaboration de MM. Ambard, Boyer, Crouzon, Morel, Paul Boncour, Philippe et Oberhur. Nous signalerons les observations d'*épilepsie vertigineuse traitée par le bromure de camphre*, d'*idiotie morale*, d'*hémiplégie infantile* avec étude du squelette des hémiplégiques, d'*idiotie symptomatique* de *sclérose cérébrale*, de *folie de l'adolescence*, d'*idiotie du type mongolien*, de *porencéphalie*, etc. On voit que ces comptes rendus du service d'enfants de Bicêtre sont toujours très riches en observations intéressantes. L'ensemble forme déjà une collection remarquable à beaucoup d'égards.

NOUVELLES

Universités italiennes. — Le conseil supérieur de l'Instruction publique du royaume d'Italie cherche à développer autant que possible l'enseignement de la Pédiatrie dans les Universités de ce pays. C'est ainsi qu'il a approuvé la nomination du professeur Salvia comme chargé de cours de Pédiatrie chirurgicale à l'Université de Naples. Il a également émis un vote favorable au Dr Cattaneo, privat-docent de pédiatrie à l'Université de Parme, qui serait chargé de cours à la même université. Il a enfin approuvé la nomination de MM. Fr. Cima et Duranto Durando, comme privat-docents de Pédiatrie à la Clinique de Naples.

Académie de médecine. — M. le Dr Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, vient d'être nommé membre de l'Académie de médecine, en remplacement de M. Panas, décédé.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XVII

ÉPREUVE

DE LA CHLORURIE ALIMENTAIRE

DANS LA SCARLATINE ET LA DIPHTÉRIE DE L'ENFANCE

Par le Dr Raoul LABBÉ,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis les travaux de M. Achard et de ses élèves, depuis leurs communications, surtout à la Société médicale des hôpitaux, il est généralement admis que l'hypochlorurie de la période aiguë, dont nous avons reconnu nous aussi l'existence, serait due à une véritable rétention des chlorures.

Ce terme « rétention », que nous avons parfois employé, mériterait ici son acception la plus étroite, puisqu'il semblerait que l'organisme s'opposât à l'élimination des chlorures, non seulement de ceux qu'introduit une alimentation banale, mais encore de ceux qu'on ajoute aux aliments à titre expérimental.

L'épreuve de la chlorurie alimentaire, qui consiste « à introduire par voie digestive une dose supplémentaire de chlorure de sodium, et à rechercher ensuite par l'analyse de l'urine si, au lieu de s'éliminer rapidement, comme à l'état normal, elle reste retenue dans l'organisme » (1), peut servir à étudier ce phénomène à l'égal d'une injection sous-cutanée de sérum artificiel ; les résultats sont « identiques » (2) avec l'une ou l'autre méthode.

Les expériences d'Achard, Lœper, Laubry ont porté sur des malades atteints d'affections très diverses : pneumonie et maladies du système respiratoire, asystolie, fièvre typhoïde, angine, urémie, chorée, etc... Or, dans un seul cas, et encore non démonstratif, l'épreuve fut suivie d'une augmentation importante de la diurèse.

(1) Ch. Achard et Laubry, *C. R. de la Soc. des hôp.*, 20 juin 1902, p. 587.
(2) Achard et Laubry remarquent dans leur observation X une diurèse légère. Ils font de cette crise légère une crise spontanée de la période de déclin.

Sur les 16 autres cas étudiés par les auteurs, le volume de l'urine étant moyen ou faible, la diurèse fut faible ou insignifiante (1).

L'explication du phénomène se tirerait, d'après les auteurs, de ce fait que chez un seul malade (obs XVI, hémorragie centrale) il y eut élimination supplémentaire de chlorure après l'injection.

« Dans tous les autres cas, l'augmentation des chlorures est nulle ou insignifiante ; or, il s'agit de malades chez qui l'élimination des chlorures est très faible, parce qu'il se produit dans les affections dont ils sont atteints une rétention de chlorures dans les tissus. »

Le chlorure injecté est bien absorbé au moins en partie, et ce qui le prouve c'est qu'on en trouve presque toujours dans le sang, après l'injection, une petite proportion de plus qu'avant; mais il ne s'élimine pas par les émonctoires et reste dans les tissus; il y reste nécessairement à l'état de dissolution, ce qui a pour conséquence obligée la fixation dans l'organisme d'une notable portion de l'eau introduite en même temps par l'injection (2).

Arrivant à généraliser, les auteurs tendent à admettre la constance de ce phénomène dans la plupart des infections aiguës.

H. Claude (3), se ralliant à l'opinion précédente, observe que dans les pyrexies (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.) le taux et la constitution des urines sont peu modifiés à la suite de l'injection de NaCl et jusqu'à l'apparition de la crise, quel que soit l'état du rein.

Cette dernière proposition a été développée et discutée depuis ; nous aurons à l'envisager ultérieurement.

Nous voulons rappeler aussi que, pour les auteurs précités, la rétention aurait ses degrés et passerait par des phases successives : elle n'est pas d'emblée à son maximum, mais s'accroît peu à peu (4) ; elle offre parfois des oscillations par exemple dans les poussées de broncho-pneumonie; elle décroît, tantôt graduellement, tantôt brusquement, sous la forme d'une ou de plusieurs de ces décharges critiques qui

(1) Ch. Achard et Lœper, Sur la rétention des chlorures dans l'organisme au cours de certains états morbides. *Soc. de biologie*, 23 mars 1901. — Ch. Achard et Ch. Laubry, *C. R. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 avril 1902, p. 378.

(2) *Loco citato*, p. 378.

(3) *Loco citato*, p. 379.

(4) *Loco citato*, p. 378.

sont habituelles dans les affections franchement aiguës arrivées à leur phase de déclin ou de convalescence, et ces décharges critiques sont ordinairement d'un bon pronostic.

L'intérêt thérapeutique de cette question est évident; suivant qu'elle sera résolue dans l'un ou l'autre sens, on verra confirmer l'efficacité des injections de sérum artificiel au cours des maladies aiguës, ou bien on verra démontré le défaut d'effet diurétique des injections chlorurées et leur impuissance à provoquer ou à abréger la durée de la rétention. Aussi avons-nous cherché à préciser la valeur de la chlorurie alimentaire chez les enfants scarlatineux ou diphtériques dont l'urine était par nous étudiée à d'autres points de vue (1).

Technique. — L'épreuve de la chlorurie alimentaire consiste à absorber 10 grammes de chlorure de sodium et à observer ensuite comment cette absorption modifie l'élimination des divers principes constituants de l'urine (2).

Normalement, cette ingestion a pour conséquence une décharge de chlorure dans les urines, qui suit immédiatement l'absorption de ce corps; les quantités éliminées sont à peu près correspondantes à celles qui ont été absorbées. En même temps, le volume des urines s'élève légèrement (3).

Cette épreuve n'est, en somme, qu'une application particulière d'un procédé général d'exploration auquel on peut donner le nom *d'élimination provoquée* et dont les exemples les plus typiques sont représentés par l'épreuve classique de la glycosurie alimentaire et par celle du bleu de méthylène. Mais, comme le disent encore Achard et Lœper, cette expérience clinique met en jeu, malgré son apparente simplicité, toute une série d'actes physiologiques. Aussi se prête-t-elle à des explorations diverses et permet-elle, suivant les conditions dans lesquelles on la pratique, d'étudier des questions multiples.

Pour nous, nous adressant à des enfants, nous avons donné seulement 5 grammes de NaCl en vingt-quatre heures, c'est-à-dire la moitié de la dose usitée chez l'adulte.

Le plus souvent, nous avons administré le chlorure un seul

(1) Raoul Labbé, Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance (Thèse de Paris, 1903).

(2) Achard et M. Lœper, *C. R. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 429, 1902.

(3) H. Claude et A. Mauté, *C. R. de la Soc. des hôp.*, 1902, p. 425.

jour, nous contentant de comparer les résultats postérieurs à l'expérience à ceux qui la précédaient; cette expérience était parfois répétée, pour un même malade, à plusieurs stades de la maladie.

Dans d'autres cas, nous avons poursuivi deux jours et même trois jours de suite l'ingestion de 5 grammes de chlorure de sodium en vingt-quatre heures.

Désirant ne rien modifier des conditions d'observation dans lesquelles se trouvaient nos petits sujets, nous avons toujours incorporé le chlorure à la dose normale du lait.

Tous nos malades étaient au régime lacté intégral : soit 2l,50 par jour à la scarlatine et 1l,25 à la diphtérie (hormis quelques exceptions qui seront signalées). Ce régime était rigoureusement suivi.

Les sujets ont été pris, nous pourrions dire au hasard, car le pronostic n'a jamais influé sur notre choix; nous jugeons en effet cette épreuve comme totalement inoffensive.

Donc nous aurons à envisager successivement :

1° La chlorurie alimentaire du début de la maladie, c'est-à-dire de la scarlatine;

2° La chlorurie alimentaire à un stade plus avancé de la scarlatine ou de la diphtérie.

Dans chacun de ces groupes, nous devons considérer d'abord comment s'opère l'élimination des chlorures, ensuite comment se fait la diurèse.

1° La chlorurie alimentaire au début de la scarlatine.

Nous avons pu réunir 10 observations : elles concernent des enfants de tout âge, pris le jour de l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire au moment même de l'éruption. Deux d'entre eux ont absorbé 5 grammes de NaCl, un a absorbé 10 grammes en deux jours, les autres 15 grammes en trois jours (1).

Le tableau suivant permet de suivre les expériences (2) :

(1) Remarquons qu'il serait préférable, si l'on voulait se mettre dans des conditions expérimentales plus équitables, de proportionner au poids corporel la somme de chlorure ingéré. Chez nos neuf malades, nous voyons, par suite de la variabilité du poids corporel, le travail excréteur de ce poids corporel passer pour 5 kilogrammes de NaCl, de 0gr,13 (obs. 45) à 0gr,31 (obs. 46), soit au moins du simple au double.

(2) Ces observations ont été recueillies dans le service de M. A. Josias suppléé alors par M. Tollemer. Nous tenons à les remercier, ainsi que notre ami L. Legroux, de leur amabilité.

Observation 42

Jour à partir de l'érup.	Temp. du soir.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—	—
		cmc.				
3	37,8	900		1,46	0,157	4,59
4	37,8	2.000	5 gr. ingestion.	0,95	0,32	9,4
5	37,6	900		1,85	0,114	3,33
6	37,8	1.800		0,76	0,21	6,12
7	37,8	1.350	Sérum de Roux 10 gr.	0,70	0,15	3,4
8	37,4	1.150		0,66	0,13	4,02
9	37,6	1.300		0,51	0,11	3,38
10	37,6	1.750		0,97	0,16	4,9
11	37,6	2.000	5 gr. ingestion.	0,80	0,24	7,2
12	37,6	1.750		0,76	0,23	6,82
13	37,5	1.300		0,86	0,16	4,68
14	37,8	1.300		0,80	0,15	4,29
15	37,2	1.500		0,73	0,15	4,5
16	37,3	1.700		0,66	0,13	4,08
17	36,8	1.250		0,80	0,10	2,87
18	37,5	700		1,2	0,09	2,85
19	37,5	1.250		0,78	0,13	3,75
20	37,5	1.750		0,70	0,17	5
21	37,5	2.250		0,75	0,14	4,25

Scarlatine. — D... Henriette, dix ans, entrée le 24 février 1902. A l'entrée, éruption au troisième jour, forme moyenne, sans complications, était au régime lacté chez elle depuis deux jours. Taille 1m,40. Poids 29kg,200, forme peu fébrile.

Observation 43

Jour à partir de l'érup.	Temp. du soir.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—	—
		cmc.				
4	38,6	800		1,55	0,06	2,08
5	38,8	1.000	NaCl 5 gr. ingest.	1,32	0,16	5,00
6	38,8	1.750		»	»	»
7	38,4	1.200		1,17	0,21	6,48
8	38,4	850		2,25	0,12	3,91
9	37,8	1.000		1,33	0,16	4,9
10	38,8	750		1,31	0,12	3,67
11	38	900		1,21	0,11	4,6
12	38	2.000		1,30	0,15	4,7
13	37,7	1.300	NaCl 5 gr. ingest.	0,94	0,23	7,02
14	37,8	1.000		0,94	0,14	4,4
15	37,6	1.000		1,12	0,11	3,6
16	37,5	1.000	Sér. Roux 5 cmc.	0,92	0,13	4,2
17	37,5	1.200		0,92	0,15	4,68
18	37,3	1.250		0,86	0,14	4,25
19	37,2	1.500		0,70	0,14	4,50
20	37,3	1.250		0,73	0,14	4,5
21	37,2	1.800	NaCl 5 gr. ingest.	0,76	0,29	9
22	37	1.250		0,80	0,19	5,87

Scarlatine. — T... Jeanne, douze ans, entrée le 19 février 1902. A l'entrée, éruption généralisée depuis deux jours, forme moyenne, pas de complications, était au régime lacté chez elle depuis trois jours. Taille 1m,40. Poids 30kg,200.

OBSERVATION 44

Jour à partir de l'érup.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—
	cmc.				
1	200	5 gr. ingestion.	2,12	0.035	0,875
2	450	—	1,06	0,06	1,50
3	600	—	2,10	0,17	3,27
4	1.250		0,99	0,21	5,25
5	1.700		0,88	0,27	6,75
6	1.600		0,82	0,22	5,50
19	1.300		0,90	0,24	6

Scarlatine. — B... René, neuf ans, entré le 15 octobre 1902, éruption le jour de l'entrée : forme moyenne, sans complications, régime lacté depuis un jour. Taille 1m,24. Poids 24kg,500.

OBSERVATION 45 (Cf. Schéma)

Jour à partir de l'érup.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—
	cmc.				
1	300		2,11	0,02	0,74
2	700	5 gr. ingestion.	2,28	0,09	3,33
3	850	—	2,07	0,13	4,81
4	1.000	—	1,87	0,27	12,99
5	1.500		1,18	0,24	8,88
6	2.000		1,84	0,23	8,51
18	3.090		0,34	0,14	6,18

Scarlatine. — H... Henri, quatorze ans, entré le 16 octobre 1902. A l'entrée éruption depuis cinq jours, pas de complications, mais angine à streptocoques, depuis trois jours régime lacté. Taille 1m,50. Poids 37 kilos. Traces d'albumine au début.

OBSERVATION 46

Jour à partir de l'érup.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—
	cmc.				
3	200	5 gr. ingestion.	1,93	0,04	0,64
4	450	—	2,06	0,12	1,92
5	450	—	2,24	0,16	2,56
6	500		1,86	0,18	2,88
7	700		1,26	0.25	4,00
24	1.300		0,96	0,37	5,92

Scarlatine. — L... André, neuf ans, entré le 11 octobre 1902. A l'entrée, éruption depuis un jour.

Pas de complications, était au régime lacté chez lui depuis plusieurs jours.

Taille 1m,20. Poids 15kg,750.

Rhumatismes.

OBSERVATION 47.

Jour à partir de l'érup.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—
	cmc.				
1	150		2,05	0,039	0,702
2	450	5 gr. ingestion.	2,08	0,16	2,88
3	600	—	1,76	0,22	3,52
4	650	—	1,45	0,24	3,84
5	1.000		0,89	0,22	3,52
6	1.200		0,75	0,20	3,20
7	1.700		»	»	»

Scarlatine. — A... Guillaume, six ans, entré le 13 octobre 1902, éruption le jour de l'entrée, pas de complications.

Taille 1m,13. Poids 17kg,700.

OBSERVATION 48

Jour à partir de l'érup.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—
	cmc.				
2	100		2,32	0,03	0,66
3	500	5 gr. ingestion.	2,18	0,18	3,90
4	220	—	1,71	0,09	1,99
5	500	—	1,34	0,17	3,74
6	750		1,39	0,17	3,74
7	750		1,18	0,13	2,86

Scarlatine. — S... Jeanne, neuf ans, entrée le 9 octobre 1902. A l'entrée, éruption, depuis un jour, au régime lacté chez elle; scarlatine moyenne.

Taille 1m,22. Poids 22kg,500.

OBSERVATION 49

Jour à partir de l'érup.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—
	cmc.				
2	200	5 gr. ingestion.	2,10	0,059	0,80
3	200	—	2,52	0,08	1,28
4	200	—	2,48	0,10	1,60
5	450		2,22	0,318	4,96
6	200		1,20	0,08	1,28
7	200		»	»	»

Scarlatine. — D... Charles, cinq ans et demi, entré le 11 octobre 1902. A l'entrée, éruption depuis vingt-quatre heures, au régime lacté chez lui, forme moyenne, otite droite intense dès le début.

Taille 1m,05. Poids 16kg,100.

OBSERVATION 50

Jour à partir de l'érup.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—
	cmc.				
1	100		1,62	0,01	0,16
2	500	5 gr. ingestion.	1,27	0,10	1,6
3	650	—	1,17	0,28	4,48
4	1.100		0,87	0,29	6,24
5	1.000		0,96	0,19	3,04

Scarlatine. — A.. Alfred, cinq ans, entré le 4 octobre 1901. Éruption à l'entrée, Lœffler moyen, dans le nez, pas d'autres complications, était au régime lacté chez lui.
Taille $1^{m},01$. Poids $16^{kg},200$.

OBSERVATION 51

Jour à partir de l'érup.	Quantité.	Chlorure.	Δ	Chlorure par kilogr.	Chlorure total.
—	—	—	—	—	—
	cmc.				
4	500	5 gr. ingestion.	2,02	0,13	
5	1.150	—	1,08	0,42	
6	500		1,36	0,10	
7	650		1,28	0,05	

Scarlatine. — L... Albert, dix ans. A l'entrée, éruption depuis vingt-quatre heures, était au régime lacté chez lui, otite gauche à un stade avancé.
Taille $1^{m},25$. Poids $21^{kg},100$.

L'examen de ce tableau rend compte du passage du chlorure dans l'urine, de sa rapidité et de sa quantité. Nous remarquons que le passage des chlorures atteint son maximum rapidement. Le maximum est signalé le plus souvent le jour même de la dernière ingestion. Nous avons deux fois constaté le maximum des chlorures, deux jours après la troisième ingestion (obs. 44 et 46); nous ne croyons pas que cette limite eût été de beaucoup dépassée si nous eussions poursuivi les mêmes expériences.

L'apparition de l'élévation du taux des chlorures est très rapide : elle est très nette dès le jour de la première ingestion, au moins dans 6 cas (obs. 42, 43, 45, 47, 48, 50) : le taux augmente progressivement jusqu'à la date fixée du maximum. Nous n'avons remarqué ni arrêt brusque, ni moins encore de descente troublant cette ascension régulière.

Si l'on prend comme point de départ, comme moyenne des

chlorures éliminés, soit de préférence le taux des chlorures la veille de la première ingestion, soit même le taux des chlorures éliminés le jour de la première injection, on peut évaluer le rapport du chiffre maximum au chiffre du début ou encore mesurer approximativement la quantité totale de chlorures éliminés.

Par cette dernière opération, se trouvera démontrée, pensons-nous, l'absence de rétention chez la plupart de nos malades.

Nous verrons en effet, le plus souvent, d'abord le chiffre de l'élimination quotidienne totale s'élever progressivement, ensuite la somme de ces éliminations quotidiennes dépasser de beaucoup le taux normal, en prenant comme évaluation de ce taux une excrétion analogue à celle du premier jour de l'expérience, c'est-à-dire autant que possible avant la première ingestion.

Nous savons bien qu'on nous objectera que nous écartons, par ce calcul très artificiel, une cause d'erreur très appréciable quand on peut l'évaluer. En poursuivant nos analyses jusqu'aux sixième et septième jours de l'éruption, ne nous sommes-nous pas mis dans les conditions requises pour assister à une crise normale chlorurée ou volumétrique?

En ce qui concerne la crise chlorurée supposée (nous répondrons tout à l'heure en ce qui concerne la crise volumétrique), nous rappelons seulement ce que nous avons dit d'elle (1).

Si nous avons admis que le premier jour de l'observation marque parfois un chiffre inférieur à celui des jours suivants, du moins n'avons-nous aucunement établi l'existence d'une rapide et constante progression vers un point critique qui serait atteint le quatrième ou sixième jour. Or c'est ce que nous voyons ici. Nous sommes donc contraints d'envisager l'action de l'ingestion sur l'excrétion chlorurée comme certaine.

Le tableau suivant rend d'ailleurs évidentes les modifications de l'excrétion chlorurée, par l'expérimentation :

(1) Raoul Labbé, *Loco citato*, p. 128.

		Début de l'augmentation des chlorures.	Maximum.	Proportion du taux maximum par rapport à la veille de l'expérience.	Proportion du taux maximum par rapport au 1er jour de l'expérience.	Excès de chlorure par rapport à l'éliminat. normale (1).
		—	—	—	—	—
Ingestion de 5 gr. de chlorure pendant un seul jour.	Obs. 42	»	Jour du chlorure.	2/1	»	
	Obs. 43	1er jour.	2 jours après le chlorure.	3/1	»	
Ingestion de 5 gr. de chlorure pendant deux jours.	Obs. 51	»	Jour du 2e chlorure.	»	3/1	
Ingestion de 5 gr. de chlorure pendant trois jours.	Obs. 44	»	2 jours après le 3e chlor.	»	7/1	22 gr.
	Obs. 45	Jour du 1er chlor.	Jour du 3e chlorure.	13/1	»	40gr,16
	Obs. 46	»	2 jours après le 3e chlor.	»	6/1	14gr,08
	Obs. 47	Jour du 1er chlor.	Jour du 3e chlorure.	6/1	»	13gr,46
	Obs. 48	»	Jour du 1er chlorure.	5/1	»	12gr,93
	Obs. 49	»	1er jour après le 3e chlor.	»	6/1	5gr,12
	Obs. 50	Jour du 1er chlor.	Jour du 3e chlorure.	»	»	14gr,12

Il semble donc bien que le chlorure ingéré ait été totalement éliminé quarante-huit heures au plus après la dernière ingestion.

Si nous considérons ensuite l'effet diurétique obtenu chez les mêmes malades lors des expériences précitées, nous enregistrons les résultats suivants.

Dans la plupart des cas où nous avons donné trois jours de suite 5 grammes de chlorure de sodium en ingestion, nous voyons une ascension du volume se produire brusquement avec une intensité remarquable et une progression rapide; sans arrêt elle atteint l'acmé :

Le quatrième jour (obs. 50);
Le cinquième jour (obs. 44, 51);
Le sixième jour (obs. 45);
Le septième jour (obs. 47).

Et cette ascension débutant avant la crise normale, dès l'absorption de chlorure, peut être considérée comme arti-

(1) Nous avons obtenu ce chiffre, en retranchant de l'élimination totale des chlorures pendant la période d'observation, l'élimination moyenne : nous avons considéré comme taux de l'élimination moyenne le chiffre des chlorures trouvé la veille, ou à son défaut, le 1er jour de l'expérience.

ficielle entièrement ou tout au moins comme artificiellement prématurée.

Mêmes phénomènes dans l'observation 48 au sixième jour.

Deux cas ont été moins probants. Dans l'observation 46, nous remarquons une ascension nette, mais peu accentuée, et la crise urinaire se reproduit ultérieurement comme on peut s'en rendre compte.

Dans l'observation 49, le volume reste invariable, sauf le cinquième jour où il y a ascension légère.

Dans les cas 42 et 43, nous n'avons donné le chlorure qu'un seul jour, mais nous avons repris plusieurs fois l'expérience; les deux fois (obs. 42), les trois fois (obs. 43), l'ingestion a amené une augmentation de volume (1).

Il semble donc de toute évidence que l'ingestion de NaCl (5 et 15 grammes), sans modification de régime, ait suffi dans la grande majorité des cas (8 fois au moins sur 10 malades) à produire la diurèse au début de la maladie.

On objectera, là encore, sans doute que la diurèse normale de la scarlatine a lieu dans des conditions similaires. Ceci prête à discussion. Étudiant les variations de volume, nous avons établi, il est vrai, que la crise volumétrique spontanée avait lieu, en général, le sixième ou le septième jour de l'éruption. Mais nous n'avons malheureusement pu fixer à ce sujet une loi inflexible, et nous avons vu assez souvent la diurèse retarder sur la date fixée. Nous reconnaissons volontiers que plusieurs observations voient augmenter progressivement le volume vers un maximum. Mais nous ajouterons que cette ascension ne se fait pas aussi rapide, ni aussi intense, ni aussi régulière que dans nos cas de chlorurie expérimentale. Nous devons donc nous attacher à préciser la date d'apparition et la valeur de la diurèse expérimentale.

Cet accroissement est en général sensible dès le premier jour d'ingestion du chlorure, et son maximum est assez rapidement atteint.

Maxima volumétriques.

I. Après *une seule* ingestion de 5 grammes de Nacl.

Observation 42 : Volume maximum le même jour.

Observation 43 : Le même jour accroissement de volume : volume maximum le lendemain.

II. Après *deux* ingestions de 5 grammes de Nacl.

(1) Nous rapprochons les dernières expériences de celles que nous avons entreprises chez d'autres malades à la période avancée de l'affection.

Observation 51 : Maximum atteint le jour de la deuxième ingestion.

III. Après *trois* ingestions de 5 grammes de Nacl.

Observation 44 : Élévation de volume immédiate ; maximum de volume atteint deux jours après le dernier chlorure.

Observation 45 : Élévation de volume immédiate; maximum de volume atteint deux jours après le dernier chlorure.

Observation 46 : Élévation le jour du deuxième chlorure ; maximum de volume atteint deux jours après le dernier chlorure.

Observation 47 : Élévation immédiate du volume; maximum de volume atteint deux jours après le dernier chlorure.

Observation 48 : Élévation immédiate du volume; maximum de volume un jour après le dernier chlorure.

Observation 49 : Rien; élévation légère un jour après le dernier chlorure.

Observation 50 : Élévation immédiate du volume ; maximum le jour du troisième chlorure.

La valeur de la diurèse provoquée au début de la maladie est variable, mais facile à évaluer si l'on se rapporte au 1er tableau publié.

Nous remarquons que seule l'observation 48 présente un arrêt dans la courbe régulièrement ascensionnelle du volume (aux jours des 2e et 3e ingestions).

La valeur quotidienne maxima de cette diurèse, si on la compare au volume excrété la veille ou même le jour de la première ingestion, dépasse le rapport 2/1 dans les observations 42, 43, 51 où l'expérience ne fut poursuivie que un ou deux jours; la diurèse maxima atteint le rapport 8/1 (obs. 44), 10/1 (obs. 50), 11/1 (obs. 47).

De plus, le maximum est obtenu en général le jour de la dernière ingestion de chlorure, ou bien encore dans les deux jours qui suivent : il nous a été donné souvent de constater la diminution immédiatement consécutive.

Nous sommes donc conduit à admettre l'effet diurétique du chlorure dans la majorité des cas étudiés.

2° La chlorurie alimentaire aux périodes avancées de la scarlatine et de la diphtérie.

Sur d'autres malades dont nous avons poursuivi l'observation, nous avons fait l'épreuve de la chlorurie alimentaire, nous plaçant toujours dans les mêmes conditions expérimentales énumérées plus haut.

A) *Dans la scarlatine*, l'épreuve a été faite :

Observation 5 : Le huitième jour, après le début de l'éruption l'aug-

mentation des chlorures est immédiate; les chlorures sont revenus au taux normal le lendemain.

Le seizième jour, après le début de l'éruption, augmentation immédiate; deux jours après taux normal.

Le vingt-deuxième jour, augmentation des chlorures immédiate.

Observation 7 : Le huitième jour, après le début de l'éruption, augmentation immédiate des chlorures, qui le lendemain reviennent au taux normal.

Observation 12 : Le vingt-sixième jour, après le début de l'éruption, augmentation immédiate des chlorures qui le lendemain reviennent à un taux presque normal.

Observation 16 : Le vingt-sixième jour, augmentation immédiate des chlorures qui deux jours après sont revenus à l'état normal.

Observation 18 : Le trente-neuvième jour, augmentation immédiate des chlorures.

Nous devons joindre aussi plusieurs expériences tentées à une période avancée également sur nos deux malades nos 42 et4 3 déjà cités.

Observation 42 : Le onzième jour, après le début de l'éruption, augmentation immédiate des chlorures, qui redescendent au taux normal, trois jours après.

Observation 43 : Le treizième jour, augmentation immédiate des chlorures, qui redescendent au taux normal, deux jours après.

Le vingt et unième jour, augmentation immédiate des chlorures.

Chacune de ces expériences (qui ne comprend qu'une seule ingestion de 5 grammes) témoigne donc d'une chlorurie nette ; de même la diurèse est évidente :

Observation 5 : huitième jour, diurèse peu nette.
Seizième jour, diurèse légère.
Vingt-deuxième jour, diurèse nette.
Observation 12 : vingt-sixième jour, diurèse forte, un seul jour.
Observation 16 : vingt-sixième jour, diurèse forte, disparue deux jours après.
Observation 18 : trente-neuvième jour, diurèse forte.
Observation 42 : onzième jour, diurèse immédiate légère.
Observation 43 : treizième jour, diurèse immédiate légère.
vingt et unième jour, diurèse immédiate très nette.

Nous sommes obligé de reconnaître que l'effet diurétique constamment obtenu (sauf 1 fois) par l'ingestion de 5 grammes de chlorure est moins intense que l'effet chlorurique. Mais ces expériences demanderaient d'être reprises à doses plus élevées.

Comme nous le répéterons à propos de la diphtérie, un des effets remarquables de l'ingestion chlorurée est de provoquer non seulement l'accroissement du chlorure et du volume de l'urine, mais encore l'accroissement d'autres éléments.

Si nous comparons l'excrétion des divers principes le jour même de l'expérience et les jours suivants autant que possible, nous relatons les variations suivantes :

Observation 5 : huitième jour, pas d'effet appréciable.

Seizième jour, augmentation des phosphates, de l'urée et même de la densité; pas d'effet sur l'acide urique.

Vingt-deuxième jour, augmentation de tous les principes cités et de l'acide urique.

Observation 7 : huitième jour, augmentation des phosphates seuls; diminution de la densité, de l'urée, de l'acide urique.

Observation 12 : augmentation prononcée des phosphates.

Observation 16 : vingt-sixième jour, augmentation de l'urée, des phosphates, et augmentation considérable de l'acide urique.

Observation 18 : trente-neuvième jour, augmentation notable de l'urée et des phosphates.

Nous concluons que l'accroissement est presque constant et porte sur la plupart des éléments.

B) *Dans la diphtérie :*

L'ingestion de 5 grammes de chlorure de Na semble être suivie d'effet, quelle que soit la période de la maladie, mais à la condition qu'il s'agisse d'un cas d'intensité moyenne.

L'action se fait sentir immédiatement, dans la majorité des cas et est terminée le même jour (une observation).

Mais il arrive que les chlorures n'augmentent dans les urines que vingt-quatre heures après l'ingestion (2 observations).

L'augmentation des chlorures s'accompagne d'un accroissement du volume, le plus souvent. La diurèse se produit en même temps que la chlorurie, mais peut la devancer de vingt-quatre heures si celle-ci retarde (une observation).

L'accroissement des chlorures s'accompagne souvent de celui d'autres principes : l'acide urique notamment. Mais de même que nous l'avons vu pour la scarlatine, l'urée et les phosphates sont influencés aussi ; dans une observation, cette excrétion s'exagère, comme pour les chlorures, le lendemain de l'ingestion ; dans une autre observation, la même influence se fait sentir sur l'urée, l'acide urique, les phosphates le jour de l'ingestion ; elle tarde jusqu'au lendemain pour les chlorures. Si le cas est grave, l'épreuve de la chlorurie alimentaire peut être négative.

C'est ainsi que, pour une observation, les deux épreuves du septième et du trentième jour sont nulles ; une épreuve au dix-septième jour, alors que le pronostic semblait moins sévère, donne une faible chlorurie et une augmentation légère du volume.

De même pour un cas mortel, l'épreuve au dixième jour reste presque négative.

Nous avons voulu rapprocher, des données expérimentales précédentes, plusieurs faits d'injections de sérum artificiel banal, ou encore plusieurs injections du sérum antidiphtérique de Roux.

Le sérum artificiel agit-il aussi nettement au point de vue chloruré? Étant donné la faible teneur du sérum artificiel ordinaire (7/1000), le seul que nous ayons employé, il est difficile de répondre.

Pour incorporer 5 grammes de chlorure de sodium dans l'organisme, il eût fallu injecter à un petit malade non pas 125 grammes, mais 715 grammes de sérum artificiel chaque jour. Nous avons cru devoir écarter ces expériences; il serait intéressant d'y recourir cependant et d'injecter alors du sérum condensé, par exemple le sérum dit fort de Hayem (1).

Quand au sérum de Roux, nous n'avons remarqué aucune action spéciale sur la chlorurie : ce sérum contient bien d'ailleurs de 7gr,10 à 7gr,8 de chlorure par litre, comme nous avons pu nous en convaincre par deux dosages personnels, soit 0gr,142 ou 0gr,156 pour 20 centimètres cubes.

Cependant, dans un cas unique (au vingt-neuvième jour), nous voyons une élévation du volume, des chlorures, des phosphates, de l'acide urique, de l'urée coïncider avec une injection de sérum de Roux de 10 centimètres cubes, de telle sorte qu'il est permis de se demander s'il n'y a pas relation de cause à effet entre les deux phénomènes.

Conclusions. — Que conclure de ces faits multiples?

Dans la *scarlatine*, soit au début, soit à la période de déclin, les épreuves de chlorurie alimentaire nous ont toujours paru sensiblement normales; c'est-à-dire que l'ingestion de 5 grammes pendant un ou trois jours consécutifs a eu pour conséquence une décharge de chlorure dans les urines qui suivait immédiatement l'absorption de ce corps, les quantités éliminées étant à peu près correspondantes aux quantités absorbées (2).

D'autre part, le volume de l'urine a été lui aussi le plus souvent accru, bien que d'une façon moins appréciable que les chlorures. Et ceci rentre dans « le type normal où l'aug-

(1) Nous croyons devoir faire abstraction ici du rôle excitateur sur le système nerveux, généralement attribué au sérum, puisqu'il s'agit précisément de démontrer ce rôle.

(2) Cf. H. Claude et Mauté, *Bull. et Mém. de la Soc. des hôp.*, 2 mai 1902, p. 425, et *Arch. gén. de médecine*, août 1902, p. 133.

mentation est loin d'être proportionnelle au taux des chlorures qui sont augmentés aussi bien si l'on considère leur quantité quotidienne que leur degré de concentration dans les urines. » (H. Claude et A. Mauté.)

La seule restriction que nous puissions apporter, en ce qui concerne la scarlatine, touche à la durée de l'élimination chlorée ou de la diurèse : elles n'ont pas toujours cessé brusquement en même temps que la fin de l'ingestion de NaCl, du moins dans quelques-uns des cas où l'épreuve alimentaire fut poursuivie pendant trois jours.

Dans la diphtérie, l'épreuve a été moins nette, car on nota soit le retard de la réaction urinaire, soit, dans les cas graves, son atténuation. Mais nous insistons encore sur ce point, la rétention absolue n'a été observée par nous que dans les deux seuls cas de diphtérie mortelle.

Ainsi donc toutes les expériences portant sur la scarlatine tendent à prouver qu'il n'y a pas rétention : les expériences s'adressant à deux enfants diphtériques quelconques montrent un léger retard dans l'élimination; enfin la rétention existe dans deux cas de diphtérie mortelle dans lesquels, cliniquement et histologiquement, le rein était touché.

La cryoscopie dans la chlorurie alimentaire.

Dès le début de nos recherches sur la chlorurie alimentaire, nous avions voulu rapprocher ses résultats de ceux de la cryoscopie.

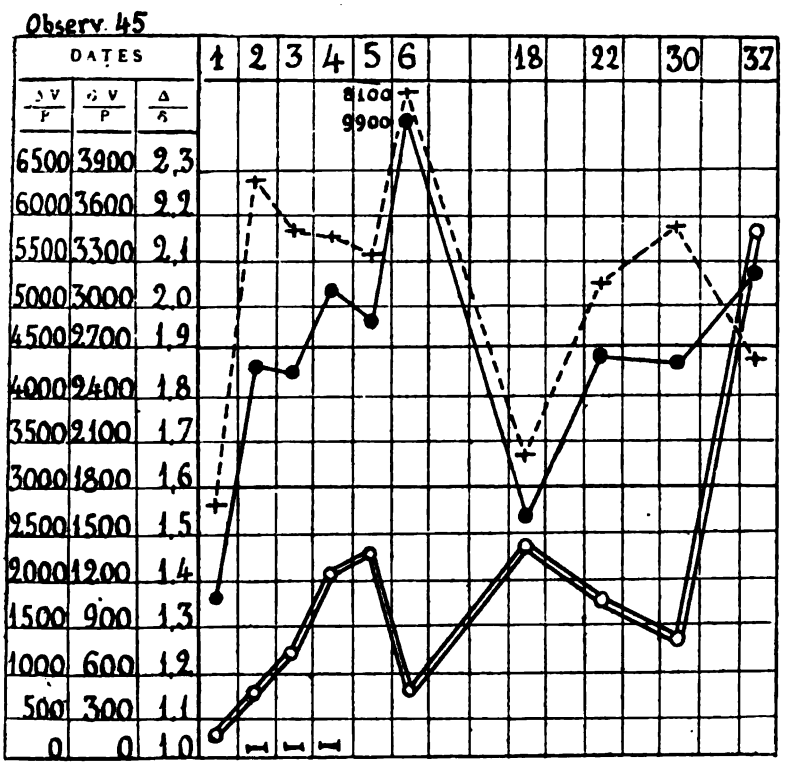
Ce rapprochement a donné lieu, depuis, à la communication de MM. H. Claude et Mauté et à la discussion qui l'a suivie à la Société médicale des hôpitaux.

Nous avions déterminé dans toutes nos expériences le point cryoscopique. Or dans tous les cas sauf un, la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ est restée à sa place par rapport aux deux formules $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$; elle n'a fourni ni le type de l'insuffisance absolue, ni même celui de l'insuffisance relative. (Se reporter à l'étude de la cryoscopie.)

Ceci est anormal. H. Claude et A. Mauté écrivent : « La

valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$ qui fixe le taux des échanges moléculaires s'élève brusquement (dans la chlorurie alimentaire chez le sujet sain), figurant un schéma d'insuffisance rénale artificielle à un degré très accentué. »

Les auteurs donnent du fait l'explication suivante (1) :



Dans l'épreuve chez le sujet sain, l'excrétion des éléments achlorés est aussi un peu augmentée et se maintient toujours plus élevée après la cessation de l'épreuve, grâce à l'action excito-sécrétoire que semble avoir, même sur le rein sain, le chlorure de sodium. Toutefois, cette augmentation est loin d'être proportionnelle à celle des éléments chlorés. Aussi voit-on sur les courbes les deux tracés qui caractérisent, l'un

(1) H. Claude et V. Balthazard, La cryoscopie des urines appliquée à l'étude des maladies du cœur et des reins (*Journ. physiol. et pathol. gén.*, juill. 1900). Nous renvoyons à la page 517 pour la lecture des valeurs figurées sur le tableau, l'épreuve de chlorurie alimentaire fut pratiquée les deuxième, troisième et quatrième jours.

la diurèse moléculaire totale $\left(\frac{\Delta V}{P}\right)$, l'autre la diurèse des molécules achlorées ou molécules élaborées $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$, varier en sens inverse et s'éloigner notablement l'un de l'autre. La proportion de NaCl déversée au niveau des tubes rénaux est la cause d'un échange moléculaire insuffisant et réalise les conditions qui se rencontrent en cas d'altération rénale.

Sur nos courbes, la valeur $\frac{\Delta V}{P}$ s'élève, mais la valeur $\frac{\delta V}{P}$ s'élève proportionnellement (1) : nous sommes donc contraint d'admettre que la proportion anormale de NaCl déversée au niveau des tubes rénaux est la cause d'un échange moléculaire au contraire très exagéré, ou pour le moins suffisant. Nous avons publié plus haut le schéma cryoscopique de l'observation 5 (cf. le schéma) qui se signale par la triple ascension de $\frac{\Delta}{\delta}$ coïncidant avec les jours de l'épreuve. Encore cette ascension est-elle rarement aussi nette dans nos expériences.

Dans l'observation 48, nous constatons, au deuxième jour de l'ingestion, le type de l'insuffisance vraie (2) ; le type normal est rétabli le troisième jour. C'est le seul cas qui, à vrai dire, suive la règle formulée par les auteurs cités.

Si le type d'insuffisance relative ou vraie, ou absolue, n'est constaté après l'épreuve dans aucune de nos observations de diphtérie, ici du moins pouvons-nous invoquer l'existence d'une néphrite à un degré variable ; nous avons vu que la chlorurie était quelque peu modifiée, ce qui ouvre la voie à la discussion.

Mais en est-il de même pour tous nos cas? Devrons-nous admettre que tous échappant à la loi de l'excrétion normale, tous concernent des néphrites à divers degrés?

MM. Claude et Mauté, s'appuyant comme nous simultanément sur les données de la chlorurie alimentaire, au point

(1) Nous ne reproduisons pas nos courbes des observations 42 à 51, où cet accroissement de la valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ est extrêmement net; bien qu'il y ait des variations assez nombreuses, on pourrait établir que $\frac{\Delta V}{P}$ dépasse facilement 5 000 et $\frac{\delta V}{P}$ 3 600; par contre $\frac{\Delta}{\delta}$ est relativement fixe et peu élevé.

(2) $\frac{\Delta V}{P} = 1642$; $\frac{\delta V}{P} = 1085$; $\frac{\Delta}{\delta} = 1,51$.

de vue clinique et au point de vue cryoscopique, forment quatre groupes. Le premier ne nous occupera pas, puisqu'il y a toujours schéma d'insuffisance.

Le quatrième correspond à nos deux cas mortels de diphtérie; nous retrouvons en effet chez nos deux malades les caractères principaux :

1° NaCl ne passe pas;

2° La diurèse aqueuse reste sensiblement stationnaire ;

3° Le type d'insuffisance rénale peut cesser pendant l'épreuve.

Remarquons cependant que cette insuffisance n'existait pas antérieurement ni postérieurement, et de fait nous n'avons pas constaté l'augmentation des éléments achlorés (de $\frac{\delta V}{P}$ notée par les auteurs).

Ce type d'un pronostic presque fatal répond à une néphrite d'allure variable mais constante.

Les observations dans lesquelles a été signalé le retard de l'élimination rentreraient dans la troisième variété (1). Mais là encore nous remarquons que la courbe $\frac{\Delta}{\delta}$ figurée dans le même article est très influencée, alors que la nôtre reste presque immuable. Oserons-nous donc déclarer que le pronostic est « sombre »?

Que dirons-nous de la deuxième variété? Nous retrouvons dans la majorité de nos cas cet « hyperfonctionnement du rein qui se continue plusieurs jours, et cette augmentation des éléments achlorés due peut-être à ce que les épithéliums sont favorablement influencés par le sel », mais $\frac{\Delta}{\delta}$ est toujours bas et révèle la suffisance (2).

Dire que ces malades ont besoin d'être suivis de près et que leur alimentation devra être de préférence lactée, cadre parfaitement avec ce que nous dirons lorsque nous aurons mieux étudié, dans un autre chapitre, l'influence du régime alimentaire chez nos enfants.

Il semble que nous soyons très éloigné du point de départ.

(1) *Arch. de médecine*, p. 142.

(2) H. Claude et A. Mauté ont rappelé que Lépine (*Lyon médical*, 1898) indiquait, pour le rein légèrement troublé dans son fonctionnement, une hyperchlorurie relative.

Après avoir envisagé avec les auteurs le problème de la rétention des chlorures et de la chlorurie alimentaire, dans deux maladies infectieuses et indépendamment de l'état du rein, nous avons été amené, comme ces auteurs, à considérer l'influence que pouvait avoir le rein sur ce même phénomène.

A la proposition qui tend à prouver que l'introduction de NaCl est impuissante à provoquer la crise, qu'elle ne fait guère que l'accentuer en augmentant le taux de la décharge critique, nous croyons avoir répondu que les enfants atteints de scarlatine ou même de diphtérie d'intensité moyenne éliminent le chlorure à toute période de la maladie, et que ce chlorure produit une diurèse variable.

Nous avons d'autre part voulu déterminer si ce phénomène de rétention ou non-rétention était sous la dépendance directe du fonctionnement rénal.

C'est alors que nous avons invoqué la cryoscopie. Or les résultats de cette méthode démontreraient que d'une part nous n'avons pas rencontré de néphrite franche, que d'autre part l'excrétion chlorurée ne s'est presque jamais faite suivant le type de l'homme sain. Aussi avons-nous cherché à rapprocher nos expériences de celles poursuivies au cours des néphrites.

Nous avons rencontré une certaine analogie et jamais d'identité. Nous voudrions expliquer les divergences.

La fièvre ne saurait être invoquée, car nos expériences du début de la maladie seules ont été entreprises dans une période de pyrexie.

Nous nous voyons donc contraint de rappeler que la scarlatine et la diphtérie des enfants semblent avoir jusqu'ici peu attiré l'attention des expérimentateurs. Ces deux maladies infectieuses évoluant dans le jeune âge n'obéissent pas à la loi dite générale.

Sans prétendre que la pratique des injections salines dans ces affections n'expose jamais (notamment dans les cas graves, mais c'est là le sort de tout agent thérapeutique) à des mécomptes, nous lui conservons sa valeur.

XVIII

OSTÉITES APOPHYSAIRES DE CROISSANCE

Par le Dr J. COMBY

Les douleurs osseuses de croissance existent réellement. Elles ne sont évidemment pas toujours en rapport avec un processus inflammatoire, avec une infection de l'os. Mais du moins elles traduisent un travail d'ossification exagérée, de congestion osseuse pouvant simuler l'ostéite ou l'ostéomyélite atténuée.

Ces douleurs, qui affectent parfois la continuité des diaphyses, qui d'autres fois sont peu précises, mal localisées, prédominent généralement au voisinage des articulations, au point de plus grande activité de la croissance osseuse, à l'union des diaphyses et des épiphyses.

D'autre part, il est remarquable de voir qu'elles sont presque toujours bornées aux membres inférieurs. C'est dans les jambes que les enfants souffrent, jamais dans les bras ou les avant-bras.

Enfin on peut dire que c'est au voisinage du genou que se localisent habituellement les douleurs en question.

Parmi ces douleurs, il en est une variété particulière que notre maître, M. Lannelongue, a bien mise en relief, c'est la variété apophysaire tibiale. C'est au niveau de la tubérosité antéro-supérieure du tibia, immédiatement au-dessous de la rotule et de l'attache inférieure du ligament rotulien, que porte la douleur parfois exquise dont nous allons rapporter quelques exemples.

En même temps, on remarque, outre les douleurs spontanées survenant au repos ou pendant la marche, une douleur notable provoquée par la pression au niveau de l'apophyse.

Cette apophyse elle-même paraît gonflée, congestionnée, enflammée. La peau à ce niveau peut être rouge et sensible. En un mot, il y a des signes d'un léger travail inflammatoire, d'une ostéite apophysaire ébauchée.

OBS. I. — Ostéite apophysaire de croissance chez une fille de onze ans et demi. — Traitement par la teinture d'iode, le repos, les bains. — Guérison rapide.

Le 23 septembre 1889, on me conduisait, au dispensaire de la Société philanthropique, que je dirigeais alors, une fillette de onze ans et demi, grande, pâle, d'aspect délicat. Cette enfant avait grandi très vite et, depuis quelque temps, elle se plaignait de vives douleurs au-dessous des genoux. Le mouvement, la marche, le frottement des jupes exaspéraient ces douleurs. A l'examen direct, on constatait une saillie anormale de la tubérosité antéro-supérieure du tibia des deux côtés. L'apophyse droite était d'ailleurs beaucoup plus volumineuse que la gauche.

La peau était un peu rouge à ce niveau. La pression était intolérable.

Il y a environ trois mois que les douleurs ont apparu. Rien dans les articulations.

Antécédents héréditaires : Père mort de phtisie pulmonaire il y a sept ans. Mère tuberculeuse depuis six mois.

Traitement. — Je recommande un badigeonnage de teinture d'iode tous les deux jours sur les parties douloureuses. L'enfant vient prendre, au dispensaire, un bain salé trois fois par semaine. De plus, elle ne marchera pas, elle gardera le repos horizontal.

Le 30 septembre, l'enfant revient à la consultation ; elle va beaucoup mieux ; les douleurs ont diminué, le gonflement est moindre.

Le 14 octobre, guérison complète ; plus de douleurs, plus de gonflement.

OBS. II. — Garçon de quatorze ans. — Douleurs apophysaires. — Repos, bains. — Guérison.

Le 11 décembre 1889, un grand garçon de quatorze ans se présente à la consultation pour des douleurs des genoux. C'est un ancien rachitique qui avait été déjà traité pour des douleurs occupant les condyles internes fémoraux. Léger *genu valgum.*

Aujourd'hui, les condyles du fémur ne sont plus sensibles ; mais les apophyses antérieures et supérieures des tibias sont saillantes, gonflées, très sensibles à la pression. Il y a là un travail subinflammatoire évident.

Il ne semble pas que l'enfant ait subi récemment une poussée de croissance. Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Je prescris le repos absolu, des badigeonnages de teinture d'iode, des bains salés comme dans le cas précédent.

Au bout de quinze jours, l'enfant était guéri.

OBS. III. — Fille de douze ans. — Poussée de croissance. — Ostéite apophysaire douloureuse. — Guérison rapide.

Le 8 avril 1891, se présente une fillette de douze ans, qui vient de subir une poussée de croissance ; elle est maigre et pâle, et présente une hypertrophie amygdalienne notable.

Cette enfant souffre, depuis quelques semaines, d'une douleur au genou droit. La douleur s'exagère par la pression directe, par la marche, elle s'atténue par le repos. L'examen montre que, du côté gauche, tout est normal. A droite, au contraire, on voit la tubérosité antéro-supérieure du tibia saillante, gonflée, faisant contraste avec celle du côté gauche. A la

pression, la sensibilité est fort vive ; de même pendant la marche. L'articulation est libre.

Même traitement que dans les cas précédents : repos, teinture d'iode, bains. Même résultat.

Dans ce cas, l'ostéite apophysaire était unilatérale ; le fait est assez rare. Nous ne l'avons vu qu'une fois sur 4 observations.

OBS. IV. — Fille de douze ans. — Ostéalgie apophysaire tibiale. — Guérison par le repos.

Le 25 avril 1895, on me conduit, à la consultation de l'hôpital Trousseau, une fillette de douze ans, qui a beaucoup grandi, et dont les robes sont devenues cette année rapidement trop courtes. Cette poussée de croissance, qui a frappé l'entourage, s'est accompagnée de douleurs vives dans les jambes. Les douleurs sont telles que l'enfant marche avec peine et a de la claudication. L'examen des articulations des pieds, des genoux, des hanches, est absolument négatif.

Mais, au-dessous des rotules, symétriquement, existe une tuméfaction évidente. En pressant sur les apophyses antéro-supérieures des deux tibias, on provoque une vive douleur. La pression en d'autres points n'éveille pas de réaction douloureuse. Il y a là l'ébauche d'une ostéite apophysaire analogue à celles que nous avons précédemment observées.

Je prescris le repos au lit et l'application d'une rondelle d'emplâtre de Vigo sur chaque apophyse.

Au bout de trois semaines de ce traitement, l'enfant est guérie et peut marcher sans souffrance.

A l'aide de ces quatre observations, et sans parler des faits observés par M. Lannelongue et par d'autres chirurgiens, on peut tracer une esquisse de ces *apophysites de croissance*.

Étiologie. — L'*ostéite apophysaire* ou l'*ostéalgie apophysaire de croissance* se voit surtout dans la seconde enfance, ou dans l'adolescence, chez les enfants qui grandissent vite et dont le travail d'allongement du squelette est rapide.

Sur quatre enfants, nous trouvons un garçon de quatorze ans, deux filles de douze ans, une fille de onze ans et demi. Trois fois sur quatre, la croissance a été rapide et ses progrès ont frappé l'entourage des malades. Dans un cas seulement (garçon de quatorze ans), il n'est pas fait mention de cette poussée de croissance.

Mais tous ces enfants sont à l'âge de la formation, au voisinage de la puberté, à la période d'accroissement en longueur des os, à l'âge des ostéomyélites de croissance si bien décrites par M. Lannelongue. Il faut tenir compte de cette donnée étiologique.

Au point de vue du sexe, nous comptons trois filles sur quatre cas. Cela semblerait indiquer une prédominance en faveur du sexe féminin. Mais nous ne pouvons conclure d'après une statistique aussi restreinte.

L'hérédité, le tempérament des malades, les antécédents personnels ne fournissent aucun renseignement précis et utilisable pour la pathogénie.

Il est impossible d'invoquer une cause provocatrice, une fatigue excessive, un apprentissage pénible, un travail prolongé, un coup, un traumatisme quelconque. La maladie semble survenir spontanément et insidieusement.

Mais rien n'empêche d'admettre la possibilité des influences déprimantes (surmenage physique, etc.) qui agissent si puissamment pour la provocation des affections osseuses, surtout quand elles sont combinées avec la croissance.

Symptômes. — Le symptôme capital, celui qui prime tous les autres, est la *douleur*. Cette douleur n'est pas vague ni diffuse. Elle est localisée en un point précis que l'examen direct, à défaut des renseignements fournis par les malades, permet de découvrir aisément. On constate que les articulations sont libres, qu'elles ne sont le siège d'aucun gonflement, d'aucune douleur, d'aucune gêne ; il est aisé d'éliminer l'arthrite du genou ou de la hanche. On se rend compte facilement aussi que la diaphyse des os longs (tibia, fémur) est indemne. Il n'y a pas d'ostéopathie diaphysaire pas plus que d'arthropathie.

Quand on examine les genoux de face ou de profil, l'enfant étant assis ou même debout, on constate un gonflement notable au-dessous de la rotule, au niveau de l'*apophyse antéro-supérieure du tibia*. C'est là qu'est le siège de la souffrance; la pression le démontre sans peine.

L'enfant, d'ailleurs, souffre spontanément à ce niveau, soit au repos, soit pendant la marche.

L'ostéite apophysaire est habituellement symétrique ; mais elle peut être unilatérale et alors la lésion n'en est que plus évidente, par le contraste que l'apophyse malade fait avec l'apophyse saine. D'autres fois, tout en étant symétrique, elle atteint inégalement les deux apophyses.

La peau, au niveau de la lésion, est peu atteinte ; cependant, parfois, elle m'a paru un peu épaissie et un peu rouge.

Pas de chaleur au contact, pas de fièvre. L'état général est bon, l'appétit est conservé.

Dans quelques cas, la marche est gênée et une de mes malades avait de la claudication.

En général, les douleurs sont modérées et n'entravent pas la marche; mais elles sont entretenues et aggravées par elle.

La durée de la maladie peut être longue; elle peut se chiffrer par plusieurs mois, quand elle est négligée et abandonnée à elle-même sans aucun traitement, sans aucune précaution hygiénique.

Mais la terminaison par résolution est constante dans les cas qui me sont personnels.

Pronostic. — Le pronostic est donc bénin et il ne semble pas que l'ostéite apophysaire puisse dégénérer en ostéomyélite et en abcès sous-périostique. Cependant on conçoit très bien la possibilité de cette évolution.

L'os est congestionné, douloureux, malade. Il y a là un point faible, un point d'appel pour l'infection. Si l'enfant continue à marcher, à se fatiguer, on peut craindre l'infection de l'os et la suppuration.

Il ne faut pas craindre d'appuyer sur cette éventualité pour faire accepter le traitement dont l'efficacité est certaine.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ostéite apophysaire de croissance est facile. Il suffit de considérer les tubérosités antéro-supérieures des tibias pour reconnaître qu'elles sont plus volumineuses, plus saillantes que d'habitude. D'autre part l'enfant accuse une douleur à ce niveau, et la pression digitale l'exaspère.

L'enfant n'est pas tombé, n'a pas fait de chute, n'a pas reçu de coup; du reste, il n'y a pas d'ecchymose, de traces de contusion au point douloureux. Il s'agit bien d'une ostéite ou d'une ostéo-périostite survenue spontanément.

L'articulation du genou est libre, mobile, indolore; elle doit être exclue.

D'autre part, si l'on considère l'âge des enfants, la croissance dont ils font les frais, on arrive à conclure à l'existence d'une *ostéite apophysaire de croissance*.

Traitement. — L'enfant grandit, est pâle, maigre, se fatigue vite; la première indication est le repos. Pour calmer cette ébauche d'inflammation qui se dessine au niveau des tubérosités tibiales, rien n'est supérieur au repos horizontal. Il faut donc prescrire le repos au lit pendant huit, quinze jours, au besoin trois semaines. Rapidement, on voit, sous l'influence de cette simple mesure d'hygiène, les douleurs disparaître et la tuméfaction s'atténuer. Concurremment, on donnera des bains qui agissent aussi comme antiphlogistiques et sédatifs. On peut ajouter au bain, qui sera pris tiède (34 à 35°) pendant quinze à vingt minutes, un kilogramme de sel marin. On répétera le bain deux ou trois fois par semaine.

Localement, on agira sur la tuméfaction à l'aide de badigeonnages de teinture d'iode répétés tous les deux jours. Ou bien on se contentera de protéger les tubérosités avec une rondelle d'emplâtre de Vigo.

Ce traitement très simple m'a toujours réussi.

Pour remonter l'état général, on prescrira en même temps une bonne nourriture, l'huile de foie de morue, le glycérophosphate de chaux.

Conclusions. — Il existe dans la seconde enfance et l'adolescence, chez les sujets qui grandissent vite, une ostéite atténuée qui affecte spécialement les tubérosités antéro-supérieures des tibias.

Cette ostéite apophysaire de croissance est peut-être plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

Elle affecte symétriquement les deux tubérosités; mais parfois elle peut être unilatérale ou prédominante d'un côté. Elle se traduit par un gonflement notable, appréciable à la vue et à la palpation, sans chaleur ni fluctuation.

Mais son symptôme capital est la *douleur*. Cette douleur survient spontanément, au repos. Mais elle est surtout provoquée par les mouvements, par la marche, par la pression.

Il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé, l'état général n'est pas atteint.

La durée peut être assez longue, mais la terminaison se fait par résolution. Pronostic favorable, affection bénigne.

Il est facile de reconnaître le siège et la nature du mal. La douleur et le gonflement sont nettement localisés aux apophyses tibiales; l'articulation du genou est indemne.

Le traitement le plus efficace est le suivant : repos au lit pendant une semaine ou davantage si cela est nécessaire, badigeonnages de teinture d'iode ou emplâtre de Vigo *loco dolenti*.

Quand l'enfant se lèvera, éviter toute fatigue. Donner une bonne nourriture et quelques reconstituants (huile de foie de morue, glycérophosphate de chaux).

Dans un travail très intéressant, le Dr R. Le Clerc [*Des apophysites du tibia pendant la croissance*. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1901)] a décrit des faits analogues à ceux que je viens de rapporter. Il en a observé personnellement 11 cas, dans l'espace de seize ans. L'âge des malades a varié de douze à dix-huit ans (âge de prédilection : treize à quinze ans). Sur un total de 21 cas, on trouve 18 garçons et 3 filles. Pour lui, il s'agit d'une ostéite de la croissance pouvant aller, mais très rarement, à la suppuration. Sa description symptomatique diffère peu de celle que nous avons donnée.

Quant au traitement, il conseille, pour les formes simples, le repos au lit et l'application de résolutifs (eau blanche) ou de révulsifs (emplâtre de Vigo, teinture d'iode).

« Dans les formes hyperostosiques tenaces avec poussées récidivantes ou névralgies rebelles, la trépanation avec évidement s'impose. A plus forte raison, devra-t-on recourir à l'intervention chirurgicale, lorsque l'on aura affaire aux formes suppurées avec ou sans nécrose. »

Mais je ne crois pas que M. Le Clerc ait eu l'occasion de recourir à ces interventions dont il parle. Car les observations qu'il rapporte sont absolument identiques aux miennes quant à leur évolution et à leur bénignité.

Parmi les autres auteurs qui se sont occupés de l'ostéite apophysaire, après M. Lannelongue, il faut citer Archambault (*Soc. clin.*, 1878), Spillmann (art. Genou du *Dict. Dechambre*), Pollosson (*Province médicale*, sept. 1887), et enfin Aboulker (Thèse de Lyon, 1900 : *Ostéite apophysaire du tibia*).

XIX

DIAGNOSTIC PRÉCOCE
DU MYXOEDÈME CONGÉNITAL

Par le Dr Luis AGOTE (1),
Médecin de l'hôpital Rawson (Buenos Aires).

Le diagnostic du myxœdème infantile congénital offre en général peu de difficultés au médecin qui a eu occasion d'examiner auparavant un ou plusieurs sujets atteints de cette curieuse entité clinique; comme le dit Bourneville avec tant de raison, « qui connaît un myxœdémateux, les connaît tous ». Ceci est parfaitement exact quand il s'agit du myxœdème franc parvenu à la période d'*état*, quand les signes physiques et la symptomatologie offrent ce cachet difficile à confondre avec un état clinique différent. D'un autre côté, la fréquence avec laquelle les Traités de médecine et les journaux publient des histoires cliniques accompagnées de photographies démonstratives, ont pour résultat de mettre à la portée de tous le diagnostic de la maladie quand elle revêt la forme franche et a atteint son évolution complète.

Autres sont les difficultés quand le myxœdème revêt la forme « fruste » ou quand il se trouve à la période « d'invasion », c'est-à-dire quand l'organisme commence à ressentir les effets de l'absence ou de la diminution de la fonction glandulaire. A cette époque, les terribles conséquences qui émanent de ce fait de physiologie pathologique ne se présentent pas sous une forme concrète ni visible; l'enfant offre une série de désordres divers, disparates, vulgaires, analogues à première vue à ceux qui s'observent dans une autre attaque de troubles gastriques par exemple, et le médecin appelé pour les dissiper voit à chaque instant ses indications thérapeutiques bouleversées, sans pouvoir saisir la cause déterminante. Quelques mois plus tard, quand le myxœdème se montre avec son masque répugnant, le diagnostic se fixe,

(1) Travail présenté au XIVe Congrès international de médecine.

mais nous sommes arrivés à une époque très avancée de la maladie, et le pronostic en est aggravé.

C'est un fait admis par tous que le traitement thyroïdien sera d'autant plus efficace pour l'enfant qu'il aura été commencé plus tôt, d'où la nécessité immédiate et absolue de faire le diagnostic aussitôt que possible. C'est une conséquence logique de la nature de la maladie et de l'action curative de la glande, résultat de sa fonction physiologique. Si son absence produit cet arrêt de développement physique et intellectuel et ses malformations caractéristiques qui prennent leur cachet définitif à la période d'état, tout l'effort du clinicien doit tendre à la dépister avant que le moule se cristallise pour empêcher l'évolution terminale et progressive de la maladie.

Cela étant, il faut d'abord fixer l'époque de début du myxœdème congénital. La majorité des auteurs français qui se sont occupés de cette maladie, Combe, Bourneville, Comby, etc., soutiennent que le myxœdème commence à apparaître quand finit l'allaitement maternel, attribuant le retard « non seulement au régime lacté auquel est soumise la première enfance, mais peut-être au fonctionnement compensateur d'une glande transitoire, le thymus, qu'on peut supposer doué de propriétés analogues à celles du corps thyroïde ». Si cette affirmation était exacte, les symptômes de myxœdème ne commenceraient à apparaître qu'après deux ans, puisque, d'après Sappey, c'est à cette date que commence le processus régressif du thymus, qui se fait, entre parenthèses, avec beaucoup de lenteur. D'un autre côté, deux observations personnelles nous ont permis de constater des signes évidents de myxœdème dès le deuxième mois de la vie.

Pour nous, les signes du myxœdème sont très précoces, sûrement contemporains des premiers jours de la vie ; mais, n'offrant pas de caractères très visibles, ils passent inaperçus ou sont rattachés à des causes banales. C'est leur persistance et leur évolution ultérieure chaque fois mieux définis qui donnent plus tard la clé du problème.

Les auteurs qui se sont occupés de la symptomatologie du myxœdème ont décrit minutieusement tous les symptômes qui permettent de le reconnaître, mais uniquement à la période d'*état*, tout en avouant que beaucoup de ces signes ne sont que la continuation de ceux de la période d'*invasion*. Bézy et Strianoff (*Presse méd.*, 2 août 1901), pour ne citer

que deux de ceux qui dernièrement se sont occupés du diagnostic de l'entité clinique qui nous occupe, en même temps qu'ils insistent sur l'efficacité du traitement et la nécessité de l'appliquer le plus tôt possible, donnent comme élément d'appréciation : 1° l'absence du corps thyroïde ; 2° les troubles de l'intelligence ; 3° le nez enfoncé ; 4° la tête posée sur un cou court et souvent entouré de pseudo-lipomes ; 5° la pseudo-hernie ; 6° l'atrophie des organes génitaux ; 7° les altérations cutanées.

Cette symptomatologie répond en tous points au myxœdème d'*état*, mais les auteurs ne nous disent rien de ses débuts, quels sont les premiers signes et symptômes qui apparaissent dans l'ordre d'évolution, quoique ce soit uniquement d'après ces notions que nous arriverons à dépister le mal et à appliquer immédiatement le traitement opothérapique, le seul qui nous permettra d'arriver à des résultats d'autant plus efficaces qu'ils auront été obtenus plus tôt.

Dans les premiers jours de la maladie, quelle que soit l'époque que l'on considère comme le début du myxœdème, il n'est pas possible de rencontrer les signes mentionnés par les auteurs, comme par exemple l'atrophie du corps thyroïde qui ne s'apprécie pas si tôt, comme le masque spécial qui est tardif et appartient à la période d'*état*, comme l'atrophie des organes génitaux qui ne se voit que vers douze ans (1).

Les recherches que nous avons faites dans une série de 13 cas personnels, auxquels on peut ajouter 5 cas parfaitement étudiés par des collègues argentins, sans compter le contingent énorme qui existe dans la littérature médicale, nous ont permis d'arriver à des conclusions satisfaisantes, et dans 5 cas, nous avons pu diagnostiquer le myxœdème avant six mois.

Dans un de ces cas, le traitement ayant été interrompu pendant deux ans, et l'enfant ayant souffert pendant un an ensuite, me fut conduit plus tard avec des signes caractéristiques de la maladie.

Avant tout, il faut noter qu'aucun des signes et symptômes, que nous allons étudier comme précoces, n'appartient exclusivement à la première période, mais se continue dans la se-

(1) Un des cas les plus typiques observés par nous et publié dans les *Annales de la Société médicale argentine*, fille de dix-neuf ans, de 1m,10 de taille, au lieu de présenter les organes génitaux externes atrophiés, était menstruée tous les mois avec une régularité parfaite.

conde période d'*état*, s'accentuant de plus en plus avec l'évolution du processus.

Cela dit, prenons un type autour duquel nous pourrons grouper tous les cas observés.

Un enfant né à la suite d'un accouchement normal ou non, sans antécédents pathologiques déterminés, syphilis par exemple, se développe sans accident jusqu'à six mois (cinq observations personnelles), époque à laquelle les parents notent que la hernie ombilicale (1er symptôme) présentée par l'enfant dès la naissance est complètement irréductible, malgré les nombreux traitements mis en œuvre. En même temps se montre l'hypertrophie de la langue (2e symptôme) qui remplit toute la cavité buccale jusqu'à faire saillie en avant des dents (16 observations).

Cette macroglossie entraîne comme conséquence la difficulté pour la succion; l'enfant s'étouffe en tétant et son cri prend un caractère spécial, rauque, guttural (Dr Davel). A cela, il faut ajouter parfois l'œdème dur (3e symptôme) et de couleur jaune, sans godet, caractéristique ; en général, c'est un signe d'une époque plus avancée (par exemple après dix mois).

Puis vient l'abaissement permanent de la température, tant centrale que périphérique (4e symptôme). L'enfant a toujours ses extrémités froides, qui donnent au toucher la sensation désagréable d'une circulation sanguine imparfaite. Ce 4e symptôme a une grande valeur pour le diagnostic. La constipation persistante (5e symptôme) et enfin la marche irrégulière de la courbe du poids pris toutes les semaines (6e symptôme), complètent le cadre symptomatique de la période d'*invasion*.

Inutile de chercher à un âge aussi précoce de l'évolution du myxœdème les autres signes qui imposent le diagnostic à la période d'*état*, quand le corps contrefait et petit, la face crétinoïde, etc., rendent inutile toute recherche ultérieure. Ici, au contraire, les signes ne sont pas manifestes, et c'est bien plutôt à des causes banales qu'on attribue tout le tableau symptomatique présenté par l'enfant.

Si nous étudions les symptômes décrits plus haut, suivant leur ordre chronologique, c'est la fausse hernie ombilicale, l'hypothermie et la constipation qui apparaissent d'abord. Tous les trois rebelles à tout traitement qui ne sera pas opothérapique, ils doivent conduire le médecin sur la voie des soupçons à l'égard du myxœdème.

Quand les mères ont la ferme habitude de tenir un registre des poids de l'enfant, on voit que la courbe offre, sans cause déterminée, de grandes oscillations, dépassant 200 grammes par semaine. Ce signe que nous croyons avoir été le premier à signaler a une grande valeur pour le diagnostic ; malheureusement, toutes les mères n'ont pas cette bonne habitude. Mais le médecin, en cas de doute, doit demander qu'on pèse l'enfant pendant un mois tous les jours. C'est la réunion de tous ces symptômes qui pourra donner le diagnostic précoce, car ils s'observent plus ou moins marqués avant six mois, et peuvent être découverts sans grande difficulté par un examen simple. La difficulté pour le clinicien consiste à rapporter tous ces symptômes au myxœdème et non aux troubles digestifs qu'offre généralement le petit malade, c'est-à-dire : constipation interrompue par des débâcles de diarrhée copieuse, fétide, formée d'aliments non digérés.

La hernie ombilicale est le premier symptôme dans l'ordre chronologique et aussi celui qui se reconnaît le premier; on l'attribue à un manque de soin au moment de la cicatrisation et de la chute du cordon. Il est très facile de se rendre compte que cette hernie est fausse, qu'elle ne contient pas d'intestin (sauf le cas publié par le Dr Davel). Sa coloration est plus bleuâtre, et la tumeur occupe une position transversale. Cette fausse hernie a été observée par moi dans tous les cas qui me sont personnels et dans ceux qu'ont observés à Buenos-Aires les Drs Acuña, Tessi, etc. Le traitement thyroïdien est le seul qui lui convienne ; elle est rebelle aux autres moyens qu'on pourrait employer.

La langue du myxœdémateux, au début de l'affection, présente quelques particularités dignes d'intérêt. Alors qu'elle n'a pas encore franchi l'arcade dentaire, le cri guttural est le seul symptôme qui dénonce son augmentation de volume: aussi est-il nécessaire d'ouvrir la bouche de l'enfant pour fixer ses caractères. Elle est grande et plus que grande, épaisse et élargie transversalement, son extrémité est arrondie. Ces caractères, qui ne peuvent être attribués à d'autre cause, en l'absence de processus inflammatoire, nous portent à penser au myxœdème dans un cas qui offre une fausse hernie rebelle. Il est digne de remarque ici que le traitement thyroïdien qui modifie si rapidement les autres symptômes, la constipation, l'hypothermie, la hernie, etc., a une influence beaucoup plus

faible sur la macroglossie, et chez les malades les plus améliorés, il est toujours possible d'observer à une époque lointaine les signes de cette déformation.

L'œdème, au lieu d'occuper une place si proéminente comme à la période d'*état*, occupe à la période d'*invasion* un rang très inférieur; car, dans les cas exceptionnels où on le trouverait, il est si léger que généralement il passe inaperçu.

La constipation et les troubles gastro-intestinaux concomitants sont contemporains de la fausse hernie, mais, comme nous l'avons dit déjà, il n'est possible de les attribuer au myxœdème que bien plus tard, quand on se trouve en présence du complexus symptomatique. Le myxœdémateux non traité, jamais ne digère bien, toujours est constipé et comme les mères savent qu'il est nécessaire d'obtenir une selle quotidienne, elles ont recours à tous les moyens pour l'obtenir. Quand l'enfant peut aller à la selle, on a en général des matières moulées, en quantité énorme pour l'âge du sujet Cette constipation est habituellement interrompue par des crises diarrhéiques, sur les caractères desquelles nous avons déjà parlé. Le traitement opothérapique en triomphe rapidement, venant ainsi confirmer le diagnostic.

Comme on peut voir par l'analyse que nous venons de faire, c'est le groupement, l'union de ces symptômes qui permettent d'arriver au diagnostic précoce; tandis que, pris isolément, ils n'ont pas en général grande valeur.

En dernier lieu, c'est le traitement par la glande thyroïde, quelle que soit la forme de son application, qui peut confirmer un diagnostic hésitant, remplissant le même rôle que le mercure dans les cas douteux de syphilis.

RECUEIL DE FAITS

OTITE SUPPURÉE DOUBLE. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE

CYTO-DIAGNOSTIC. — MORT. — AUTOPSIE

Par le Dr Albert DELCOURT,
Docteur spécial de l'Université de Bruxelles, adjoint du service de médecine infantile à l'hôpital Saint-Pierre.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Jacques, un cas de méningite tuberculeuse qui présenta certaines particularités intéressantes. Nous pensons faire chose utile en publiant cette observation avec les réflexions qu'elle comporte.

Von S... Pauline, cinq ans et demi.

Antécédents héréditaires : *Père* mort de tuberculose pulmonaire ; *Mère* bien portante. Trois autres enfants morts : un, à trois mois, d'entérite ; le second, à dix mois, de coqueluche ; le troisième, à quatre ans et demi, de bronchite.

Antécédents morbides. — L'enfant a contracté une bronchite vers le mois de novembre 1902. Puis, à la Noël de la même année, elle a fait la rougeole. Depuis lors elle n'a cessé de tousser.

Neuf jours avant son entrée à l'hôpital, elle s'est plainte de *céphalalgie* et a dû prendre le lit ; le lendemain elle présentait un degré appréciable d'affaissement et même un peu de stupeur ; l'appétit était diminué ; il n'y eut pas de vomissements ; quelques courtes attaques de *convulsions* apparurent, accompagnées de *tremblement généralisé*.

La petite S... est amenée à l'hôpital Saint-Pierre le 2 février 1903.

C'est une enfant de taille normale, d'embonpoint satisfaisant, aux cheveux blonds, aux longs cils noirs recourbés ; le teint est légèrement rosé.

Elle est couchée en décubitus dorsal ; son état de stupeur est très marqué ; elle ne répond pas aux questions, elle *mâchonne*, pousse de temps en temps des *soupirs profonds* et *grince des dents*. On note également de la *raideur de la nuque*, un léger degré de contracture des membres ; à droite le *signe de Kernig* existe, mais peu marqué. La *ligne de Trousseau* apparaît très rapidement. Le ventre est souple, légèrement rétracté ; la *peau se laisse plisser* et revient difficilement sur elle-même. Le *pouls est régulier* à 30 au quart.

Il existe une *otite double suppurée* avec écoulement plus considérable *à gauche*.

Du *côté gauche*, il existe une paralysie faciale nette, complète ; à *droite*, on constate également un léger degré de paralysie faciale incomplète, l'orbiculaire des paupières se contractant encore.

L'examen ophtalmoscopique, fait par le Dr de Ridder, donne les renseignements suivants :

Ptosis double ; la pupille droite réagit à la lumière ; la gauche est *dilatée* ; les globes oculaires ne sont *pas déviés* ; *pas de papille de stase*.

Nous pratiquons une ponction lombaire qui donne issue à une dizaine de centimètres cubes de liquide clair, légèrement fibrineux, s'écoulant goutte à goutte. L'examen cytologique décèle : mononucléaires : 96 p. 100.

Le 5 février 1903, l'enfant est toujours dans le même état ; après la ponction lombaire, elle a paru s'éveiller ; cependant elle a beaucoup gémi. Les membres supérieurs ont été agités de tremblements intenses plus marqués à droite ; la jambe et le bras droits sont le siège de mouvements brusques continus.

L'avis d'un otologiste est demandé ; ses conclusions sont :

« Otite moyenne purulente fébrile bilatérale.

« A gauche, il y a de la carie de l'attique d'où s'écoule du pus en abondance. Diagnostic probable : abcès du lobe temporo-sphénoïdal. »

Le 6 février 1903, l'enfant présente un trouble du *rythme respiratoire*, caractérisé par une série de respirations très accélérées, entrecoupées d'arrêts brusques (pas de Cheyne Stokes), la bouche est entr'ouverte ; les lèvres marmottent continuellement. Les symptômes oculaires sont les mêmes que précédemment ; la jambe et le bras droits sont de plus en plus agités ; le côté gauche reste immobile. Le pouls est toujours régulier à 32 au quart.

Une seconde ponction lombaire est pratiquée ; l'écoulement du liquide cérébro-spinal se fait lentement. L'examen cytologique donne 100 p. 100 de mononucléaires.

M. le Dr Cheval, chef du service d'otologie, qui voit l'enfant pour la première fois, constate les lésions de l'oreille moyenne ; en présence du résultat des deux analyses du liquide cérébro-spinal, il est d'avis qu'il n'y a pas lieu d'intervenir.

L'enfant meurt le lendemain après avoir présenté les symptômes qui accompagnent généralement la fin d'une méningite tuberculeuse.

Autopsie. — Nous résumerons le protocole de l'autopsie faite par M. le Dr Henrard.

Cerveau. — A l'incision de la dure-mère, il s'écoule 50 grammes environ de liquide louche ; les vaisseaux de la convexité sont gorgés de sang. Au niveau du chiasma, de la face antérieure de la protubérance et du bulbe, existe un exsudat membraniforme, épais. Cet exsudat est plus abondant à gauche où il entoure d'une véritable gangue *le tronc de l'oculo-moteur commun* ; *l'oculo-moteur commun droit est parfaitement libre*.

Le long des vaisseaux qui parcourent la scissure sylvienne gauche, on trouve quelques tubercules disséminés.

Les rochers ne présentent pas de lésions apparentes.

Autres organes. — Les *ganglions du hile* sont engorgés ; quelques-uns ont subi nettement la dégénérescence caséeuse. Les *poumons* présentent des noyaux de broncho-pneumonie.

La *rate et les reins* offrent quelques tubercules à l'état cru.

Les enseignements que nous pouvons tirer de cette observation sont de deux ordres ; ils se rapportent :

1° *Aux phénomènes oculaires* ; 2° *à la valeur du cyto-diagnostic du liquide cérébro-spinal.*

1° *Symptômes oculaires.*

Nous avons observé chez notre malade : ***ptosis double, pupille droite réagissant à la lumière, la gauche plus dilatée, réagissant encore à la lumière mais très faiblement, globes oculaires non déviés ; pas de papille de stase.*** C'est là un exemple de ***paralysies dissociées*** dont la cause ne peut pas être rapportée à une lésion nucléaire, contrairement à ce que l'on admet généralement. Pour bien comprendre le mécanisme de ces paralysies, il importe de se rappeler l'anatomie des nerfs oculo-moteurs communs.

Depuis leur origine réelle jusqu'à leur terminaison, les nerfs de la troisième paire offrent : 1° *un trajet protubérantiel ou fasciculaire* ; 2° *un trajet basal* ; 3° *un trajet orbitaire.*

1° *Trajet protubérantiel.* — Les noyaux gris, origine des nerfs oculo-moteurs communs, se trouvent situés immédiatement au-dessus du sillon médian de la paroi inférieure du quatrième ventricule, à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, sur sa paroi inférieure. De ce noyau partent un assez grand nombre de radicules que l'on peut distinguer en *internes*, *moyennes* et *externes*. Ces radicules convergent, se réunissent bientôt pour apparaître dans l'espace interpédonculaire, sur le côté interne des pédoncules cérébraux, au-dessus de la protubérance, en arrière des tubercules mamillaires (origine apparente).

Dans ce trajet, les fibres qui se rendent aux muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil (Voy. tableau) sont nettement séparées. Leur réunion ne se fait qu'au point d'origine apparente, au niveau de l'espace interpédonculaire où commence le trajet basal, lequel s'étend jusqu'à la fente sphénoïdale ; à cet endroit commence le trajet orbitaire.

Pour Uthoff, les dix ou douze radicules qui composent l'oculo-moteur commun seraient encore séparés au moment de leur sortie dans l'espace interpédonculaire.

Les nerfs de la troisième paire innervent les muscles de l'œil suivant le tableau ci-joint.

III.	Muscles extrinsèques.....	Releveur de la paupière. Droit supérieur. Droit inférieur. Droit interne. Petit oblique.
	Muscles intrinsèques.....	Constricteur de la pupille. Muscles de l'accommodation.

Dans le cas que nous relatons, nous observons *à gauche* une paralysie complète du releveur de la paupière et une parésie du constricteur de la pupille; mais les droits supérieur, inférieur et interne de même que le petit oblique ne sont pas touchés, les globes oculaires n'étant pas déviés. Quant au muscle de l'accommodation, nous n'en parlerons pas, l'examen de sa réaction étant impossible chez l'enfant.

On comprend facilement, au moyen des données anatomiques que nous venons de citer, le mécanisme des paralysies oculaires, et les raisons pour lesquelles on attribue à des *lésions nucléaires* ou *protubérantielles* les paralysies dissociées semblables à celles que nous avons observées chez notre petit malade. On voit cependant que des paralysies dissociées peuvent également survenir en dehors de toute lésion nucléaire; une compression notable du nerf oculo-moteur commun dans son trajet basal peut produire les mêmes troubles.

L'explication de ces paralysies dissociées est facile si l'on admet l'opinion de Uthoff pour qui la réunion des différents radicules protubérantiels ne se fait que dans l'espace interpédonculaire. Mais dans le cas que nous analysons, une dissection attentive nous a permis de constater que l'oculo-moteur commun était complètement formé, dès son point d'origine apparente, sans que l'on pût distinguer les différents radicules constituants. De plus la compression siégeait plus bas. On peut donc admettre que les différents faisceaux nerveux, nettement séparés dans le trajet protubérantiel, cheminent encore distincts à l'intérieur du nerf dans son trajet basal; ceux qui se rendent au releveur de la paupière et au constricteur de la pupille sont frappés; les autres sont épargnés.

Ces données, qui découlent des symptômes cliniques, l'histologie et l'anatomie sont incapables de nous les fournir, l'examen microscopique des nerfs de la troisième paire dans des cas de paralysies partielles n'ayant donné que des résultats très vagues; à côté de fibres nerveuses intactes, on trouve une grande quantité de fibres atrophiées, disposées sans régularité (1).

Dans le cas qui fait l'objet de ce travail, nous avons signalé la présence autour de l'oculo-moteur gauche d'une gaine d'exsudat d'où le nerf émergeait. Pourrions-nous conclure de ce fait que les faisceaux nerveux destinés au releveur de la paupière et au constricteur de la pupille occupent dans le tronc nerveux une situation périphérique ? Nous posons simplement la question. Le fait important que nous tenons à dégager de cette observation est le suivant : Les *paralysies oculaires dissociées peuvent être produites par une compression de l'oculo-moteur commun dans son trajet basal.*

(1) Siemerling, *Arch. f. Psych.*, XX, Heft I.

Nous confirmons ainsi les recherches de Köppen (1), de Oppenheim (2), de Virchow (3), Wilhaud, etc.

2° *Valeur du cyto-diagnostic.*

Quant à la valeur de l'examen du liquide cérébro-spinal dans des cas semblables à celui que nous relatons, elle apparaît nettement. La présence de l'*otite suppurée double* surtout *à gauche*, où il existait de la carie de l'attique, la *paralysie faciale gauche*, la *raideur et les mouvements des membres à droite*, pouvaient égarer le diagnostic; les symptômes de méningite tuberculeuse de la base existaient, mais étaient atténués; en effet, il n'y eut pas de vomissements; la constipation était peu accusée et le pouls était régulier. Dans ces conditions, seul l'examen cytologique du liquide cérébro-spinal pouvait fixer le diagnostic. Ainsi que nous avons pris l'habitude de le faire dans les cas de méningite, nous pratiquâmes une ponction lombaire, opération des plus simples et qui est sans danger. La présence dans le liquide cérébro-spinal de 90 p. 100 de mononucléés nous permit d'affirmer la nature tuberculeuse de la méningite. Dès lors toute opération était inutile. Nous sommes donc en droit de dire que, dans des cas semblables, *l'examen du liquide cérébro-spinal s'impose.*

(1) Köppen, *Arch. f. Psych. und Nervenkrank.*, XXVII.
(2) *Virch. Arch.*, Bd 104, 1886.
(3) Virchow, *Virch. Arch.*, Bd XV.

REVUE GÉNÉRALE

LA CURE D'AIR A L'HOPITAL

Le Dr R. Brunon (de Rouen) a publié un article intéressant sur la cure d'air à l'hôpital, l'*Aérium de l'hospice général de Rouen* (*Bulletin médical*, 31 janvier 1903). Il pense que la cure d'air peut être faite en dehors du sanatorium et notamment à l'hôpital. Des raisons budgétaires empêchent trop souvent la création de sanatoriums pour les pauvres, en dehors des villes. Il faut donc tirer le meilleur parti possible des maigres ressources dont on dispose, et M. Brunon nous montre comment, dans un hôpital général, on peut organiser la cure d'air pour les enfants qui en ont besoin.

Il a donné le nom d'*aérium* à un baraquement en planches où les petits malades passent leur journée, hiver comme été, pour éviter la claustration des salles d'hôpital. Les résultats obtenus sont très encourageants.

Voici comment M. Brunon les expose.

Organisation matérielle et situation.

L'aérium de l'hospice général est simplement une baraque en bois, légèrement surélevée au-dessus du sol. Sa longueur est de dix mètres, sa largeur et sa hauteur de quatre mètres. Complètement clos sur trois côtés, il est ouvert sur le quatrième qui est protégé par un auvent de bois prolongeant le toit et soutenu par des tiges de fer.

L'aérium est situé à l'extrémité nord des jardins de l'hôpital, sur un monticule recouvrant les anciennes fortifications et au pied duquel coule la petite rivière de l'*Aubette*. A gauche, on a l'ancien fossé de la ville et les platanes centenaires du boulevard Gambetta. En face, la « Côte Sainte-Catherine »; à droite, les jardins potagers de l'hôpital dont le terrain dévale vers les magasins. Devant l'aérium est un vaste terrain planté de choux et de pommes de terre dans lequel on a découpé une parcelle destinée aux jeux des en-

fants. Ce coin de l'hôpital donne l'illusion de la campagne. Le silence et la tranquillité y sont complets : sur ce point, en effet, pas d'industrie, pas de commerce, pas de hautes maisons.

L'aérium est orienté au sud-est. Son emplacement est largement balayé par le vent froid de l'est, mais, en compensation, il reçoit en plein les rayons du soleil toute l'année.

La température minima pendant la nuit a été de dix degrés au-dessous de zéro et à huit heures du matin de neuf degrés au-dessous. Mais ces températures sont exceptionnelles. La moyenne la plus basse (janvier à mai) a été pendant la nuit de +1°,3 ; le matin +5°,8 ; à midi +10°,9.

L'aérium a été construit en septembre 1901, par les ouvriers de l'hôpital. La dépense n'a pas dépassé 2000 francs. L'ameublement a été pris dans les magasins de l'hospice ; il se compose tout simplement de douze brancards de bois, matelas, couvertures, oreillers, petites tables à la hauteur des brancards, armoires, porte-manteaux, etc.

Chaque brancard a une longueur de deux mètres et une largeur de soixante centimètres. Il est garni d'un matelas de laine et de trois couvertures de laine grise. Il est séparé des brancards voisins par une petite table basse destinée aux jeux des enfants.

La vie à l'Aérium.

Les enfants arrivent à l'Aérium le matin à huit heures, les uns à pied, les autres dans le tramway de l'hôpital, les plus petits portés à bras par la Sœur et l'infirmière. Quel que soit le temps, la consigne est de partir quand même. La caravane a souvent un aspect peu banal.

Dès l'arrivée, on enlève les galoches et les capuchons, et on se glisse tout habillé sous les couvertures avec une bouteille d'eau chaude aux pieds. S'il fait très froid, les enfants s'enfoncent jusqu'au menton. Si le froid est modéré, ils s'assoient sur le lit, la tête couverte d'une casquette et les mains protégées par des gants.

A onze heures : déjeuner. Les jours de grand froid, on retourne dans la salle commune. Les autres jours, déjeuner à l'Aérium. De midi à deux heures : repos au lit. De deux heures à quatre heures : récréation dans les jardins, travaux de terrassement avec pelles et brouettes. A quatre heures et demie, en hiver, à sept heures et demie, en été : rentrée à la salle commune.

Pendant la nuit, la cure d'air est continuée dans les dortoirs du service. Trois impostes restent constamment ouvertes, quelle que soit la température extérieure. La température la plus basse ob-

servée dans la salle, pendant la nuit, en février 1902, a été de 5 degrés au-dessus de zéro.

Je passe sous silence tout ce qui a trait à la propreté corporelle, pour laquelle on est très sévère ; à l'alimentation qui est abondante et assez variée ; aux principes d'asepsie générale appliqués dans le service, etc.

Résultats.

Deux catégories de malades fréquentent l'Aérium :

1° Les *convalescents* du service (fièvres typhoïdes, pneumonies, coqueluches, fièvres éruptives, diphtéries) ;

2° Les *tuberculeux*.

Trente et un enfants au total ont passé l'hiver à l'Aérium (22 convalescents et 9 tuberculeux). Tous, sans exception, ont tiré un bénéfice considérable de leur séjour en plein air. Je ne ferai que citer les convalescents qui, pour le moment, nous intéressent moins. Je signalerai particulièrement les tuberculeux.

Convalescents.

MALADIE.	SÉJOUR.	GAIN.
1. Fièvre typhoïde	1 mois.	5 kil.
2 Fièvre typhoïde	1 »	5 »
3. Rhumatisme articulaire aigu	1 »	4 » 800
4. Fièvre typhoïde	15 jours.	2 » 600
5. Pleurésie purulente	2 mois.	2 » 500
6. Fièvre typhoïde	2 »	2 » 500
7. Fièvre typhoïde	1 »	2 » 500
8. Fièvre typhoïde	2 »	2 »
9. Pneumonie	1 »	1 » 500
10. Pneumonie	18 jours.	1 » 500
11. Coqueluche	1 mois.	1 » 100
12. Pneumonie	21 jours.	1 »
13. Broncho-pneumonie	1 mois.	1 »
14. Bronchite	4 »	1 »
15. Broncho-pneumonie	10 jours.	1 »
16. Pneumonie du sommet	1 mois.	0 » 800
17. Bronchite chronique	1 »	0 » 800
18. Mitral	1 »	0 » 750
19. Broncho-pneumonie	18 jours.	0 » 700
20. Néphrite	15 »	0 » 400
21. Broncho-pneumonie	20 »	0 » 850

Tuberculeux.

Dans neuf cas de tuberculose, l'influence de la cure d'air, faite cependant à l'hôpital, a été rapide et manifeste. Elle frappe beaucoup les jeunes étudiants, élevés, comme tous les Français, dans la peur du froid et de l'air.

A la cure d'air se joignent le repos, une bonne alimentation, et l'influence morale du plein air. C'est une joie d'aller à l'Aérium, et c'est par punition qu'on reste quelquefois dans la salle.

Retour de l'appétit et de la gaieté, disparition des sueurs, suppression quelquefois très rapide de la toux, augmentation étonnante de poids : voilà les résultats habituels.

Le résultat est banal. Ce qui l'est moins, c'est l'organisation de la cure d'air dans l'hôpital même, en plein hiver, quelle que soit la température, avec une dépense architecturale de 2000 francs pour 31 malades.

Parmi ces malades, 3 sont sortis en parfait état et guéris, 6 en voie de guérison. Chez tous, sans exception, la vie à l'Aérium a réveillé la nutrition avec une rapidité étonnante. Deux d'entre eux ont présenté des accidents très graves qu'on n'arrive jamais à enrayer chez les tuberculeux qui restent dans les salles communes des hôpitaux.

Et, à l'appui de ce qu'il vient de dire, M. Brunon donne l'observation des neuf tuberculeux traités ainsi.

Déjà, M. Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, avait installé la cure d'air pour les petits malades de son service, et il s'en est bien trouvé. A l'hôpital des Enfants-Malades, M. le Dr F. Brun, pour les malades de chirurgie, avait obtenu, il y a longtemps déjà, la construction d'une tente qui, il est vrai, ne sert que pendant la belle saison.

Dans ce même hôpital, en 1902, j'avais pu obtenir, pour les enfants du Pavillon de la Rougeole, une construction analogue, dont je n'ai pu me servir, il est vrai, qu'à la fin de l'été, malgré la diligence que le directeur, M. Mongin, avait pu apporter à la réalisation de mon désir.

Malgré le peu de temps qu'a duré mon expérience, j'ai pu me convaincre que les petits malades, épuisés, cachectiques, ou en proie à la broncho-pneumonie morbilleuse, retiraient un bénéfice réel de la cure d'air partielle qu'on avait pu leur accorder.

Il y a là évidemment quelque chose à faire; les risques budgétaires ne sont pas bien grands, et les malades peuvent bénéficier dans une large mesure de l'organisation de cette cure d'air à bon marché. La publication de M. Brunon ne peut qu'encourager les administrations hospitalières à seconder les efforts des médecins. Trop souvent, l'hygiène des hôpitaux laisse à désirer, à bien des points de vue. Voilà une amélioration, qu'on peut obtenir à bon compte, et qui paiera au centuple les frais qu'elle aura occasionnés.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

De l'achondroplasie chez le fœtus, par M. Constantin Daniel (*Ann. de gyn. et d'obst.*, janv. 1903).

Une femme de vingt-neuf ans entre à la maternité de l'Hôtel-Dieu le 19 janvier 1902. Elle est primipare, bien portante; elle a senti remuer à cinq mois, mais elle a remarqué que le fœtus n'a jamais été très mobile. Le travail se déclare à cinq heures du matin. Quoique la grossesse ne fût qu'à sept mois et demi, le ventre était très gros. Expulsion du fœtus à sept heures trois quarts par le siège. Quand la sage-femme se préparait à extraire la tête par la manœuvre de Mauriceau, il se produisit un éclatement brusque de la voûte suivi de projection des deux hémisphères cérébraux sur le lit de la parturiente.

Le placenta (480 grammes), à gros cotylédons, à sillons profonds, rappelle le placenta syphilitique.

L'enfant, du sexe féminin, pèse 1 250 grammes. La micromélie frappe tout d'abord, le tronc étant à peu près normal. Longueur totale du corps, 32^{cm},8; de l'ombilic aux talons, 13^{cm},8; de l'occiput à l'ombilic, 19 centimètres. Le membre supérieur a 11^{cm},1 de longueur (bras 4 centimètres, avant-bras 4 centimètres); l'inférieur a 9^{cm},7 (cuisse 4^{cm},7, jambe 4^{cm},4).

La tête n'a pas un volume exagéré : arrêt d'ossification des os de la voûte (calotte mince donnant la sensation de parchemin). Base du crâne incomplètement ossifiée.

Quand on compare les dimensions de ce fœtus achondroplase avec celles d'un fœtus sain du même âge, on voit que les membres du premier sont beaucoup plus courts que ceux du second, que la différence porte surtout sur le segment rhizomélique. Les membres supérieurs du fœtus normal ont 13^{cm},9 au lieu de 11 centimètres (fœtus achondroplase). La différence est encore plus marquée pour les membres inférieurs : 17^{cm},5 chez le fœtus normal, 9^{cm},7 chez l'achondroplase. Enfin la tête de l'achondroplase est énorme et son buste très long. En somme, *nanisme fœtal par micromélie surtout rhizomélique.* Les os longs sont massifs, courts, épais, avec extrémités articulaires élargies.

Dans le cas particulier, la syphilis a probablement joué un rôle.

Amputación congénita de ambos muslos (Amputation congénitale des deux cuisses), par le Dr Daniel J. Cranwell (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, nov.-déc. 1902).

Enfant abandonné de dix-huit jours, pesant 2470 grammes, d'origine

italienne. Tête et tronc développés ; aux membres inférieurs, manquent les deux jambes, une amputation congénitale portant sur les cuisses au niveau de leur tiers inférieur. La cuisse droite a 9cm,5 de longueur et se termine par un moignon dont la partie osseuse arrondie rappelle les condyles fémoraux un peu atrophiés ; peau normale et mobile sur l'os ; à la partie postérieure et inférieure se voit un appendice cutané du volume d'une cerise, à l'extrémité duquel se trouve une petite tumeur ayant la forme d'un doigt rudimentaire. La cuisse gauche se termine à peu près de la même façon.

Le membre supérieur gauche est normal ; mais l'avant-bras droit est plus court que la jambe d'un centimètre et se termine par une main n'ayant que deux métacarpiens. Celui du côté radial, assez gros, se termine par deux doigts en syndactylie ; celui du côté cubital, plus rudimentaire, aboutit à un petit doigt. La longueur totale de l'enfant est de 39 centimètres. Tout le reste normal. L'auteur se prononce en faveur d'un arrêt de développement. Est-il sûr que ce ne soit pas une amputation par brides amniotiques ?

Amputations congénitales et sillons congénitaux, par le Dr P. Gaisel (*Revue d'orthopédie*, janv. et mars 1903).

Dans un grand nombre d'observations, on trouve à la fois : sillons, amputations, syndactylie et pieds bots congénitaux. Deux théories pathogéniques sont invoquées : 1° *théorie nerveuse* expliquant les lésions par un trouble trophique ; 2° *théorie mécanique* invoquant l'action extérieure des enveloppes de l'embryon et du fœtus. Les observations de l'auteur sont favorables à cette dernière théorie. La cause bien constatée et immédiate des amputations et des sillons congénitaux est la bride amniotique. Celle-ci pourrait dériver il est vrai de lésions nerveuses infectieuses (syphilis, etc.) ou toxiques (alcoolisme) ; ou d'adhérences entre le fœtus et l'amnios par compression anormale des capuchons amniotiques enveloppant l'embryon. On a invoqué aussi la compression du cordon ; mais elle agit rarement.

Une fillette âgée de deux ans, née à terme, élevée au sein, porte depuis la naissance des lésions aux quatre membres : sillon spiral à la partie inférieure de la jambe gauche ; étranglement circulaire du pied un peu au-devant des articulations tarso-métatarsiennes ; la partie de l'avant-pied située en avant de cet étranglement est volumineuse et globuleuse (lipome diffus), étranglée elle-même par un sillon antéro-postérieur ; gros orteil et second fusionnés ; étranglement annulaire à la base du troisième orteil ; pied bot varus équin droit ; série de sillons verticaux sur la face dorsale du pied et au voisinage de son bord externe ; large sillon demi-circulaire à la partie moyenne de la cuisse et à sa face interne ; atrophie de la deuxième et de la troisième phalanges de l'index gauche ; amputation des deuxième et troisième phalanges du médius ; étranglement de la partie moyenne de la deuxième phalange de l'annulaire ; sillon circulaire étranglant la première phalange de l'auriculaire droit, etc.

Sur 46 observations recensées, le sillon des membres existe 26 fois (une seule fois au membre supérieur) : 10 fois à droite, 10 fois à gauche, 5 fois bilatéral (20 fois au-dessus des malléoles, 7 fois au-dessous du plateau tibial, 6 fois au niveau des condyles fémoraux). Le sillon sus-malléolaire est complet ou partiel, perpendiculaire à l'axe du membre ou oblique, parfois spiroïde. Il est superficiel ou profond, mobile ou adhérent à l'aponévrose, parfois au squelette. Au-dessus du sillon, le membre est normal ; au-dessous, il est normal, atrophié ou hypertrophié.

Le sillon n'évolue pas, c'est une lésion cicatrisée, définitive, produite

par la compression d'un agent extérieur au fœtus. Jamais il n'apparaît après la naissance, il est toujours congénital. Ce n'est pas le sillon qui évolue, c'est le membre qui poursuit sa croissance et s'étrangle sur la bride circulaire. D'où l'indication de dénouer cette ligature, de la sectionner chirurgicalement. On conçoit qu'il se fasse après la naissance des ruptures, des chutes, des sphacèles de parties étranglées, mal irriguées, etc. Mais cela n'implique pas l'évolution de la bride.

Le microscope montre un tissu fibreux, cicatrisé. L'amputation congénitale peut présenter tous les degrés depuis la section partielle de la peau, des muscles et tendons jusqu'à la section des os et de tout le segment de membre. La bride amniotique joue le rôle d'écraseur linéaire. Les amputations des doigts se voient 33 fois sur 46 observations ; elles sont l'aboutissant des sillons congénitaux. On les rencontre à tous les doigts ou orteils et à toutes les phalanges. Le pouce est presque toujours indemne (4 fois seulement il était atteint). Petite cicatrice étoilée au niveau du moignon ou bien peau lisse. La syndactylie est notée 19 fois sur 46 cas ; elle réunit souvent des doigts déjà mutilés par l'amputation (pouce indemne encore). Cette syndactylie est incomplète ; elle porte souvent sur des doigts déviés, réunis en masse. Le pied bot se trouve 16 fois sur 46 observations (15 fois varus équin). L'existence simultanée de ces malformations et des brides amniotiques est fréquente. Les brides sont des agents de pression indéniables. Les brides et membranes amniotiques dépendent elles-mêmes des capuchons amniotiques (Dareste).

Contribution à l'étude de l'achondroplasie, par le Dr G. Durante (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 déc. 1902).

Une femme de trente-trois ans, secondipare, tuberculeuse, entre le 18 octobre à la Maternité (service de M. Porak). Le 25 novembre, mort au cinquième mois de la grossesse. L'opération césarienne *post-mortem* permet de retirer un fœtus achondroplasique : membres courts, cylindriques, arrondis, boudinés et incurvés, recouverts de peau épaisse formant des plis de flexion très profonds. Épaisseur des membres considérable par rapport à leur longueur (3/4 et 4/5). Tête grosse. Thorax normal. Le fémur est très incurvé en dedans et en avant, le tibia et le péroné sont incurvés en sens inverse dessinant un large espace interosseux ovalaire. Diaphyses dures, solides, sans fractures, mais très courtes. Volume énorme des épiphyses.

Sur des coupes longitudinales des épiphyses, on trouve une ligne d'ossification irrégulière et dentelée. Le cartilage au-dessus présente une vascularisation exagérée. Il est séparé de la zone de rivulation par une bande fibreuse. Au-dessus de cette bande, la prolifération et la sériation du cartilage sont défectueuses. Les cellules, largement espacées, au sein d'une substance fibroïde, ne se disposent pas en colonnes. Travées osseuses, petites, grêles, irrégulières, ou semées de points, de nodules calcifiés dans la moelle osseuse. Un certain nombre de bourgeons médullaires vasculaires occupent la ligne d'ossification.

La moelle est représentée par un tissu conjonctif aréolaire très dense, riche en capillaires ; sclérose intense avec disparition ou absence de cellules médullaires normales.

Autant l'ossification cartilagineuse est insuffisante et défectueuse, autant l'ossification périostale paraît active. La surface interne du périoste est tapissée d'ostéoblastes. Il y a transformation du périoste en fibrocartilage, puis ossification de ce dernier.

La caractéristique des lésions osseuses chez ce fœtus peut se résumer

ainsi : sclérose du cartilage épiphysaire en voie de multiplication ; consécutivement, insuffisance de la sériation des cellules cartilagineuses et de l'ossification cartilagineuse, bourgeons médullaires franchissant la ligne d'ossification.

Ossification périostale abondante se faisant tant au moyen des ostéoblastes que par calcification directe des travées fibreuses, mais n'aboutissant qu'à la formation d'un os spongieux à épaisses travées résistantes. Sclérose de la moelle osseuse.

L'achondroplasie est indépendante du système nerveux, mais relève d'une cause générale, d'une maladie infectieuse ou toxique ; dans le cas particulier, on pourrait incriminer la tuberculose de la mère. Dans d'autres cas, c'est la syphilis. Peut-être aussi dans quelques cas faut-il invoquer une auto-intoxication (insuffisance thyroïdienne, etc.).

A case of achondroplasia, micromelia (Un cas d'achondroplasie, micromélie), par le Dr Herrman (*Arch. of. Ped.*, janv. 1903).

Garçon de quinze ans, russe, de parents sains (neuf enfants dans la famille). Accouchement normal. Allaitement artificiel. Première dent à neuf mois, n'a pu s'asseoir qu'à cinq ans, se tenir debout à six ans, marcher à sept ans ; n'a parlé qu'à sept ans. Tête relativement grande, tronc normal, membres très courts. Poids inférieur (comme un enfant de neuf ans). Taille : 117 centimètres. Jambes et avant-bras plus longs que les cuisses et le bras. La taille est celle d'un enfant de sept ans ; les membres sont ceux d'un enfant de cinq ans. Pas de rachitisme. Main en trident. Lordose. Des radiographies ont été faites qui montrent bien le peu de longueur des os longs.

Enfant peu intelligent, très en retard ; cependant la mémoire est bonne.

Les jambes étant très incurvées, on a voulu les redresser chirurgicalement, mais sans succès, car la déformation tient moins à la diaphyse osseuse qu'à l'articulation du genou.

Un cas d'achondroplasie anormale sans dystrophie cranienne chez une fillette de treize ans, par le Dr G. Variot (*Soc. méd. des hôp.*, 6 mars 1903).

Fille de treize ans, n'a marché qu'à trois ans ; elle a 1m,24 de taille par défaut d'allongement des membres inférieurs. Les jambes sont plus longues que les cuisses (30 au lieu de 27). Genu valgum double. Pieds courts, trapus. Bras plus courts que les avant-bras. Donc micromélie avec renversement de proportion dans la longueur des segments de membres.

Tronc bien conformé, normal, non raccourci, cependant ensellure lombaire.

Tête bien conformée (53 centimètres de circonférence). Intelligence bien développée. Donc pas d'augmentation de volume de la tête.

M. Comby reconnaît que ce cas rentre bien dans l'achondroplasie, la *micromélie* primant ici toutes les autres déformations.

Il est vrai que le double genu valgum parle en faveur du rachitisme. Mais peut-être l'achondroplasie est-elle ici accompagnée de rachitisme. L'enfant a marché très tard (trois ans). Elle a probablement été rachitique.

De l'influence curative et prophylactique de la vaccination sur la coqueluche, par le Dr Dietric (*Ann. de la Policlinique de Toulouse*, nov. 1902).

Exerçant en 1900 la médecine de colonisation en Kabylie, l'auteur

étudia l'influence de la vaccine sur la coqueluche. Une épidémie de cette maladie sévissait dans un village; 12 enfants en pleine période quinteuse furent vaccinés ainsi que 29 enfants indemnes. Ces 41 vaccinations furent suivies de pustules légitimes.

Au bout de vingt et un jours : 1° sur les 12 coquelucheux, 3 étaient guéris, 7 améliorés, 2 non améliorés ; 2° sur les 29 vaccinés non coquelucheux, 24 étaient encore indemnes de coqueluche, 3 en étaient atteints, 2 avaient quitté le village sans avoir encore toussé.

Il semble donc que la vaccination ait exercé une action curative sur la coqueluche; d'autre part, il semble qu'elle ait conféré une sorte d'immunité aux enfants non atteints de coqueluche.

Sans doute, on ne peut tirer de conclusions fermes de chiffres aussi restreints; mais ils peuvent servir de base à d'autres recherches, après les essais tentés en Italie avec plus ou moins de succès par Pestalloza, Pesa, Celli, Bolognini, etc.

Contribution à l'étude de l'action de la vaccination sur la coqueluche, par le Dr G. Pochon (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mars 1903).

Fillette de cinq mois, née à terme, nourrie au sein par sa mère pendant quelques semaines, puis au lait stérilisé. Troubles digestifs qui font prendre une nourrice. La nourrice est renvoyée à trois mois, et l'enfant prend du lait de chèvre. Début de coqueluche en octobre 1902; quintes nettes le 16 octobre. On donne une nourrice le 18 octobre. Les quintes deviennent de plus en plus fréquentes, très intenses, suivies d'abattement extrême. Poussées congestives au poumon, dyspnée. Compresses froides autour du thorax, bains à 37° toutes les quatre heures; malgré tout, aggravation.

Le 24 octobre, *vaccination*. A ce moment, 37°,5 dans le rectum, quintes toutes les demi-heures ou tous les quarts d'heure. A partir de la vaccination, on voit tous les jours les quintes s'éloigner un peu. Le 27, le vaccin prend. Le lendemain 39°,2; les quintes n'ont lieu que toutes les deux heures. Le 29, la pustule vaccinale est complètement développée. Le 30, les quintes sont moins violentes quoique plus fréquentes. L'état général se relève progressivement. Vers le 15 novembre, l'enfant est assez bien pour être transportée à la campagne. Guérison.

M. Pochon conclut qu'il faut vacciner et même revacciner les enfants atteints de coqueluche.

Un cas de rupture du sterno-cléido-mastoïdien (hématome) chez le nouveau-né, par les Drs Veyrassat et Arabian (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 janv. 1903).

Enfant né le 2 novembre 1902, de parents sains. A la suite de tractions exercées sur la tête par la sage-femme, on remarque, dès le premier jour, une petite tumeur sur le côté droit du cou. Peu à peu cette tumeur augmenta de volume. Le 29 novembre, l'enfant est bien portant, tête bien; on voit une tumeur fusiforme, mobile sur les plans sous-jacents, avec peau normale. Au palper, cette tumeur est ovoïde, dure, mobilisable seulement dans le sens transversal. Quand on fléchit la tête sur le côté sain, on voit le chef claviculaire du sterno-mastoïdien et la tumeur paraît encore plus dure. Elle a 3 centimètres de long et 1cm,5 de large, étant située à 2cm,5 au-dessous et en avant de l'apophyse mastoïde. La douleur spontanée semble nulle; la pression paraît douloureuse. Le 16 décembre, la tumeur a beaucoup diminué, on ne sent

plus qu'un noyau gros comme une noisette. Pas d'attitude vicieuse de la tête, pas de torticolis.

Cette affection, qui est bénigne, due à un traumatisme obstétrical (accouchement par le siège surtout), a été bien étudiée dans la thèse de Le Breton (Paris, 1883).

Quelques faits d'abcès juxta-laryngés, par le Dr Deguy (*Rev. de médecine*, 10 fév. 1903).

Les abcès péripharyngiens et périlaryngiens sont assez communs chez les nourrissons, assez rares dans la seconde enfance. L'auteur en rapporte sept observations chez des enfants de deux ans, deux ans et demi, trois ans, trois ans et demi. Dans quelques cas, on a vu la migration d'un abcès rétropharyngien au-devant du larynx. Cependant, en général, les abcès périlaryngiens sont consécutifs à la laryngite sous-glottique. Souvent ces abcès sont latents et découverts seulement quand on pratique la trachéotomie. L'opérateur n'est pas peu étonné de voir du pus s'écouler lors de l'incision de la peau et de l'aponévrose.

Que l'abcès soit primitivement périlaryngé ou qu'il le soit devenu secondairement, il n'est pas collecté mais diffus. Pas de tuméfaction. Pas de rougeur, pas de fluctuation. La syncope est fréquente; elle peut survenir au moment d'une exploration ou lors du traitement de l'abcès.

Il s'agit d'une action réflexe à point de départ pharyngo-laryngé, et qui se traduit par de l'apnée, par une syncope respiratoire.

En pratiquant immédiatement la respiration artificielle, on pourra souvent ranimer les enfants. Quand la syncope est cardiaque, il est impossible de les rappeler à la vie.

Ueber Alkoholismus im Kindesalter (Sur l'alcoolisme dans l'enfance), par le Dr Julius Gros (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'attention a été attirée dans ces dernières années sur l'alcoolisme chez l'enfant. L'alcoolisme donne lieu chez l'enfant à des accidents variés. On peut voir l'alcoolisme aigu, que l'auteur a constaté deux fois, caractérisé par la perte de connaissance avec contractions cloniques et toniques cessant par l'emploi de lavements de chloral. L'odeur alcoolique de l'haleine affirmait le diagnostic. Les manifestations nerveuses sont dans ces cas plus fréquentes que chez l'adulte.

L'intoxication chronique se manifeste par des accidents variés. On a observé la cirrhose typique; il s'agissait une fois d'une enfant de six ans qui, pendant un an et demi, prit de 0l,1 à 0l,2 de vin; dans un autre cas, d'une enfant de sept ans, qui reçut depuis ses premières années 0l,1 à 0l,2 de vin et souvent au déjeuner de l'alcool au lieu de café. Sur 12386 malades observés en deux ans, l'auteur a vu 4 cas de cet ordre.

L'alcoolisme chronique se traduit aussi par des accidents nerveux, tels qu'épilepsie, chorée. L'alcoolisme joue aussi un rôle dans l'étiologie de la neurasthénie.

Tous ces faits si graves montrent qu'il faut réserver l'administration d'alcool aux états où l'on a affaire à une rapide perte de forces et à une faiblesse cardiaque survenue brusquement. Et encore dans ces cas, il ne faut en donner que de faibles doses, et il faut en cesser l'emploi quand l'enfant est rétabli.

Ueber Lichen scrophulosorum und dessen Beziehungen zu den « tuberculides cutanées » de Darier (Sur le lichen scrophulosorum et ses rapports avec les tuberculides cutanées de Darier), par le Dr Cornelius Beck et Julius Grosz (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Les auteurs ont observé une enfant de cinq ans ayant une éruption depuis trois semaines. Le nez était enfoncé en lorgnette, l'enfant était grêle. Du nez coulait une abondante sécrétion à la suite de laquelle s'était produite une éczématisation de la lèvre supérieure. Aux deux membres inférieurs, on voyait à la partie antérieure des tibias une tumeur ovoïde dure recouverte en son milieu d'une peau jaunâtre avec des croûtes séro-purulentes. A ce niveau, la peau adhérait aux parties profondes. Après ablation des croûtes, il s'écoulait du pus.

Au cuir chevelu, il y avait de la desquamation avec des croûtes recouvrant une peau normale.

Surtout intéressantes étaient les lésions de la peau de la face, du dos, des membres. On voyait des papules rouge clair hémisphériques ou plates, assez dures, surtout périfolliculaires, et formant des nodules solides, des pustulettes, ou recouvertes de croûtes. Il y avait des adénopathies des régions ganglionnaires. Il survint de l'ophtalmie strumeuse. A la région sus-orbitaire, il se fit un abcès qui guérit rapidement. Des abcès froids apparurent aussi à un avant-bras. Les divers traitements n'amenèrent pas de guérison, il y eut seulement des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

L'examen microscopique des lésions cutanées montra dans la partie supérieure des papules des leucocytes serrés, surtout polynucléaires, entre lesquels il y avait des cellules géantes de Schüppel-Langhans typiques; en outre, quelques cellules cornées et débris épithéliaux. Il y avait quelques mastzellen, mais il manquait les plasmazellen dans les papules, comme dans la peau du voisinage. On chercha sans succès les bacilles tuberculeux. Les tentatives d'inoculation restèrent négatives. L'évolution de la lésion pouvait être ainsi comprise : les premières modifications survenaient au voisinage d'un follicule où il se faisait une prolifération des cellules conjonctives et formation de cellules géantes. Puis l'infiltration s'étendait en haut vers la couche papillaire, détruisait les épithéliums interpapillaires et jusqu'à la couche de Malpighi et comprimait la couche cornée en formant une petite pustule. En même temps se faisait un processus de régénération; les vésicules suppurées se desséchant formaient des croûtes.

On sait que le lichen scrophulosorum est une affection bénigne. Jamais ces lésions ne s'ulcèrent. Il est rare de voir des formes soit avec légère ulcération soit avec reproduction rapide des lésions; ces cas appartiennent à la tuberculose cutanée miliaire aiguë disséminée, qui se voit surtout après la rougeole.

C'est surtout par la bénignité de l'évolution que les tuberculides cutanées diffèrent de la vraie tuberculose, soit qu'il s'agisse de lésions dues aux toxines tuberculeuses ou à l'existence de bacilles non virulents.

Beitrag zur Kenntniss des Echinococcus pleurae im Kindesalter (Contribution à l'étude de l'échinocoque pleural dans l'enfance), par le Dr Leo Lorand (*Monatsschrift für Kinderheilk.*, 1902).

Le fait publié est intéressant d'abord par la rareté des cas de ce genre et parce que c'est le premier cas où l'on ait employé avec succès le procédé de Baccelli, qui jusqu'ici avait été réservé aux kystes hydatiques du foie. L'étiologie semble assez nette; l'enfant jouait avec deux chiens terriers et il semble bien qu'on doive voir là la cause de l'infection. Il est plus difficile de préciser chez cet enfant de onze ans la date du début de l'affection ; peut-être faut-il y rattacher déjà des douleurs éprouvées dans la partie droite du thorax en 1898. Une première ponction faite en

juin 1899 ne donna issue qu'à un liquide ordinaire de pleurésie, mais ce fait ne va pas absolument à l'encontre du diagnostic de kyste hydatique. Il fut difficile de savoir s'il s'agissait d'un kyste pleural ou pulmonaire. La dernière hypothèse semble la plus probable.

L'histoire clinique montre qu'il s'agissait d'un kyste intrathoracique primitif, avec vésicules multiples, dont une avait dû suppurer et s'ouvrir dans le poumon, ainsi elle s'était partiellement vidée, de sorte qu'à l'entrée à l'hôpital il y avait un pyo-pneumothorax. On trouvait à droite une matité circonscrite dont les limites changeaient avec les déplacements du malade; dans les efforts de toux, l'haleine était fétide; par la ponction, on retira un liquide fétide.

Le traitement fut institué d'après la méthode de Baccelli, consistant en injections de sublimé. La vésicule mère fut tuée, mais une vésicule fille, que l'injection n'avait pas atteinte, suppura, s'ouvrit dans la bronche, et infecta les autres vésicules. Il fallut en venir à une intervention chirurgicale qui amena la guérison.

Ce fait montre cependant l'utilité en pareil cas de la méthode de Baccelli; mais s'il y a suppuration et pyo-pneumothorax, l'intervention chirurgicale s'impose.

Zur Kenntniss der Angina exsudativa ulcerosa (Angina Vincentii seu angina diphteroides) (Etude de l'angine exsudative ulcéreuse; angine de Vincent ou angine diphtéroïde), par le Dr C. Baron (*Archiv für Kinderheilk.*, 1902).

Chez des enfants qui n'avaient pas l'air d'être malades, on remarquait l'existence d'un exsudat amygdalien d'une couleur variant du blanc jaunâtre au gris brun, limité à une ou aux deux amydales. Les parties voisines n'étaient ni très rouges ni très enflées; la palpation était peu douloureuse; il y avait souvent une haleine fétide et de la sialorrhée. L'exsudat ne s'arrachait que difficilement en faisant saigner; les bords de l'ulcération étaient déchiquetés.

L'évolution était particulièrement lente; ayant plus de tendance à gagner en profondeur qu'en surface, les ulcérations avaient peu de tendance à guérir; souvent on observait des recrudescences ou des récidives; une attaque ne conférait pas d'immunité, comme l'ont montré les observations faites chez 7 enfants. Dans 11 cas, on vit des angines survenir en même temps chez les frères ou sœurs des enfants atteints d'angine ulcéreuse. La thérapeutique ne semble influencer ni la durée, ni la marche de la maladie. On se trouve bien de se borner à de simples lavages de gorge, à des attouchements de permanganate de potasse, quelquefois à du chlorate de potasse à l'intérieur.

Après la disparition de l'exsudat, on voit une ulcération profonde recouverte de granulations saignant légèrement, ulcération qui ne guérit que très lentement, en laissant une cicatrice blanchâtre ou bleuâtre, qui ne fait place que plus tard à une muqueuse normale.

L'examen microscopique de l'exsudat frais montre deux microbes : un bâtonnet et un spirille; plus tard on voit s'y associer le strepto- ou le staphylocoque, des leptothrix et d'autres bactéries. Le bâtonnet mérite par sa forme le nom de *bacille fusiforme*; il offre souvent des vacuoles claires. Les auteurs ne sont pas d'accord sur sa mobilité.

Le spirille ou *spirochète* est effilé aussi aux extrémités; il prend moins bien la couleur. L'auteur a constaté leur extrême mobilité.

C'est surtout avec la diphtérie et la syphilis que doit être fait le diagnostic de cette angine ulcéreuse.

Ueber die auslösung der Milchsecretion bei Mutter und Kind (Sur la production de la sécrétion mammaire chez la mère et l'enfant), par le Dr Wilhelm Knorpfelmacher (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1902).

Si l'on admet l'influence d'une même cause pour provoquer la sécrétion lactée chez la mère et l'enfant, on est amené à rejeter l'hypothèse de l'influence nerveuse et celle de la congestion. On est par contre amené à supposer qu'il existe dans la circulation une substance qui a la propriété de provoquer cette sécrétion. Cette hypothèse s'appuie sur les arguments suivants :

1° Sur les expériences de Goltz, qui a vu qu'en sectionnant la moelle au niveau de la première lombaire chez une chienne qui devenait enceinte, on troublait la sécrétion normale de la glande mammaire. Cette expérience permet de rejeter l'hypothèse d'une influence nerveuse s'exerçant par la moelle, celle du sympathique pouvant persister.

2° Sur les expériences de Ribbert qui, chez un cobaye, a transplanté la glande à l'oreille et l'a vu sécréter; ce n'est donc ni l'influence nerveuse ni la congestion qui agissent.

3° La sécrétion lactée commence en même temps chez la mère et l'enfant, ce qui est en faveur de l'action d'un agent commun, et ce qui explique que la sécrétion existe chez les nouveau-nés des deux sexes.

L'auteur a institué des expériences consistant à injecter à des femelles d'animaux du sérum de femelles grosses ou venant de mettre bas, pour voir si on provoquerait ainsi une sécrétion lactée. L'insuccès de ces expériences n'infirme pas l'hypothèse d'une substance provoquant la sécrétion.

La cura del fosforo nel rachitismo (Traitement phosphoré dans le rachitisme), par le Dr L. Concetti (*Riv. di clin. ped.*, janv. 1903).

On a reproché à la cure phosphorée de faire courir aux enfants des risques d'empoisonnement; le phosphore, en effet, peut se précipiter au fond du flacon; il faut, pour se mettre à l'abri de ce danger, prescrire de secouer avant l'usage et assurer la bonne dissolution du phosphore dans l'huile. On prend 10 centigrammes de phosphore et on les dissout dans 10 à 15 grammes d'éther. Puis on mèle cette solution avec 25 à 30 grammes d'huile d'amandes douces. Chauffer au bain-marie pour faire évaporer l'éther et ajouter le reste à un litre d'huile de foie de morue. 100 grammes contiennent un centigramme de phosphore; on peut faire la répartition dans autant de flacons bien clos. Cela évitera l'accumulation du phosphore dans une bouteille unique. On prescrit une cuillerée à café matin et soir, ce qui représente au plus *un milligramme* de phosphore.

Concetti a administré le phosphore à des milliers de rachitiques et il considère ce médicament comme très efficace. Il rapporte 12 observations dans lesquelles le phosphore a fait merveille. Il conclut que la cure phosphorée est la méthode la plus sûre et la plus rapide contre le rachitisme et contre toutes les manifestations nerveuses qui l'accompagnent.

Un caso de urticaria pigmentaria (Un cas d'urticaire pigmentée), par le Dr J. Barto Foresti (*Rev. Méd. del Uruguay*, août 1902).

Garçon de seize mois, conduit le 8 janvier 1898, pour une affection prurigineuse dont il souffrait depuis la naissance. L'éruption était formée de papules qui laissaient à leur suite des taches indélébiles. On avait parlé de lèpre, de syphilis. Le 16 mai 1898, on ramène l'enfant à la policlinique dermatologique de l'hôpital de la Charité, pour une nou-

velle poussée et la formation de nouvelles taches. Trois autres enfants ayant eu la rougeole, sans autres manifestations.

L'enfant est né à terme, a été nourri jusqu'à quatorze mois au sein maternel, puis de soupes, etc. Pas de maladies de la peau dans la famille.

A la naissance, il avait déjà deux petits tubercules de la grosseur d'un grain de chènevis, ronds, blancs, convexes, entourés d'une légère aréole pigmentée, situés symétriquement sur les joues, près du bord externe du sillon naso-commissural. Ces tubérosités semblent avoir été prurigineuses, car l'enfant les a grattées et fait saigner. Ces deux uniques éléments furent observés jusqu'à six semaines; alors apparurent brusquement d'autres boutons. On note 7 à 8 papules à la face, au pied gauche, à la main droite. Ces papules étaient rouges, arrondies, se formaient rapidement. Vives démangeaisons, grattages. Les taches conservaient leur couleur vive pendant un mois, puis lentement perdaient leur relief et leur coloris. A deux mois et demi, nouvelle poussée, plus intense que la précédente : 60 éléments disséminés sur tout le corps, laissant des taches permanentes. A sept mois, troisième poussée (30 éléments environ). Aucune de ces poussées ne s'est accompagnée de troubles digestifs; aucune cause occasionnelle n'a pu être invoquée.

État actuel. — Taches disséminées sur tout le corps, de couleur variable, allant du café au lait clair au rosé, au rouge, au brun, au rouge brun. Toutes les plaques sont sèches, sans sécrétion ni humidité. Parfois le centre est blanc et la périphérie pigmentée, les bords sont arrondis avec convexité médiane. Le diamètre de ces éléments varie entre un et deux ou trois centimètres. Quelques-uns sont confluents pour former des placards plus ou moins réguliers. Il y a moins d'éléments aux membres inférieurs qu'aux supérieurs (15 éléments sur les cuisses, principalement en haut; presque rien aux jambes). Quelques plaques à la plante des pieds.

Les taches sont lisses, ne donnant au toucher pas de sensation différente de celle de la peau normale, sauf la légère saillie que font quelques éléments, surtout ceux qui présentent de nombreuses stries blanches.

Le duvet existe sur les taches comme ailleurs. Couleur teintée. La pression fait pâlir les taches, n'effaçant pas la pigmentation. Rien à la muqueuse buccale. Ganglions nombreux. Dermographisme évident.

L'enfant a été revu quatre ans après; l'éruption persiste, mais atténuée; beaucoup de taches ont disparu, prurit moindre, coloration moindre, dermographisme toujours présent; bon développement, irritabilité nerveuse très marquée.

La protection des enfants du premier âge en France, de l'utilité de la généralisation des Pouponnières, par le Dr Houssay (*Congrès de Madrid*, avril 1903).

Le Dr François Houssay, de Pont-Levoy, prouve par des graphiques nombreux les résultats progressifs obtenus depuis Saint-Vincent de Paul dans l'assistance de l'enfance.

A côté de ses avantages inappréciables, la loi du 23 décembre 1874, sur la protection de l'enfance, présente encore des lacunes que l'auteur met en évidence d'une façon manifeste, à l'aide d'une nouvelle série de graphiques émanant de renseignements fournis par les statistiques du service de l'enfance au ministère de l'Intérieur. Il pense que la généralisation des pouponnières pour les enfants que leur famille ne pourrait pas garder diminuerait notablement cette mortalité.

Après le plan sommaire d'un type général, dont on pourrait plus ou

moins se rapprocher, il développe les nombreux avantages qui résulteraient pour l'enfant et pour la société de ce nouvel état de choses : *meilleure alimentation des enfants; augmentation de l'alimentation au sein par l'allaitement mixte qui sauvegarderait les filles mères; diminution des nourrices sur lieu; bon exemple d'élevage professionnel; facilité du service d'inspection; abaissement forcé du taux de la mortalité infantile.*

Il conclut enfin à l'extension des œuvres de l'enfance et à la généralisation des pouponnières, souhaite que la loi Roussel devenue insuffisante soit revisée dans le plus bref délai, et il émet le vœu que les conseils généraux inscrivent annuellement aux budgets départementaux une subvention spécialement affectée à l'*œuvre dite des Pouponnières.*

La mortalité infantile de zéro à un an, par le Dr P. Budin (*Revue philanthropique*, 10 mai 1903).

De 1896 à 1900, il est mort en France, par an, en moyenne, 134 434 enfants de zéro à un an.

Sur 1000 enfants	de 0 à 1 an	il en meurt	.....	202
— —	1 à 4 ans	—	.....	20,8
— —	5 à 9 ans	—	.....	4,6
— —	10 à 19 ans	—	.....	4,2

Il n'y a que les vieillards de quatre-vingt-dix ans et au-dessus qui donnent une mortalité supérieure à celle des enfants de zéro à un an (260 p. 1 000).

MM. Balestre et Gilletta de Saint-Joseph ont montré que la mortalité infantile variait beaucoup suivant les localités et les villes de France. Sur 1 000 décès dans l'ensemble des villes, il y a 167 décès de zéro à un an. Mais autour de cette moyenne gravitent de grandes divergences suivant les villes considérées :

Paris	145
Rouen	251
Lille	294
Dunkerque	342
Marcq-en-Barœul	414
Halluin	507
Saint-Pol-sur-Mer	509

Dans certaines villes du Nord, plus de la moitié des décès portent sur les enfants de zéro à un an.

Par rapport aux naissances, la moyenne varie peu : de 1889 à 1893 : 169 décès; de 1894 à 1898 : 161 décès.

Les causes de cette mortalité excessive sont : la gastro-entérite en premier lieu, puis les affections des voies respiratoires, la débilité congénitale, etc.

La diarrhée donne les proportions suivantes de décès suivant les villes :

Paris	380	sur 1000
Rouen	510	—
Lille	514	—
Nantes	555	—
Reims	564	—
Rennes	574	—
Dijon	584	—
Troyes	682	—

Les causes de la diarrhée sont : la chaleur et surtout le *biberon*. L'allaitement artificiel est la principale cause de la diarrhée infantile; cette cause est grandement favorisée par les chaleurs de l'été.

Les enfants au biberon reçoivent trop de lait, et ce lait est altéré par la chaleur, quand il n'est pas fraudé (écrémage, mouillage, etc.).

Dans le département du Nord, l'écrémage sévit avec excès et cause une grande mortalité parmi les nourrissons.

Les remèdes sont les consultations de nourrissons, inaugurées par M. Budin avec distribution de lait (*Gouttes de lait*), l'assistance aux mères, les crèches, la surveillance du lait, le repos des femmes en couches, l'éducation des mères, etc., etc.

Établissements préventifs infantiles, par le Dr Jenaro Sisto (*Congrès de Madrid*, avril 1903).

Les affections des écoliers peuvent être groupées en trois catégories : 1° maladies qui dérivent du milieu scolaire; 2° maladies contagieuses; 3° maladies diathésiques. On combattra les deux premières catégories en améliorant l'hygiène de l'école; c'est le but poursuivi un peu partout. Mais il n'a été rien fait pour les enfants de la troisième catégorie, les anémiques, scrofuleux, arthritiques, débilités, etc. Sans doute, les colonies scolaires de vacances sont utiles à ces enfants, mais elles ne s'appliquent qu'à un petit nombre. Il faudrait créer quelque chose d'intermédiaire entre la colonie scolaire et le sanatorium. Ce serait des *établissements préventifs d'hygiène de l'enfance*. On pourrait placer, dans ces établissements, les enfants entre six et quinze ans. C'est à cet âge en effet que se manifestent les états diathésiques cités plus haut; c'est à cet âge qu'on peut les combattre avec plus d'efficacité par la climatothérapie, l'hydrothérapie, l'hygiène alimentaire, etc. L'école aurait pris des enfants débilités, faibles, d'un avenir précaire; elle rendrait des hommes solides d'une grande valeur sociale. L'idée de M. Sisto est originale; elle mérite d'être appuyée.

Étude de 95 cas de syphilis infantile, par le Dr A. Fruhinsholz (*Rev. d'hyg. et méd. infantiles*, 1903).

Sur 17 282 enfants présentés à la consultation de l'hôpital de Nancy (service du Dr Haushalter), de 1893 à 1902, 186 ont été reconnus syphilitiques (1,07 p. 100). Sur les 186 enfants, 95 sont entrés à la clinique : 84 hérédo-syphilitiques, 12 syphilitiques acquis.

L'auteur passe en revue les caractères cliniques, les lésions cutanées et muqueuses, les lésions osseuses, les lésions du système nerveux central, l'hydrocéphalie, l'hypertrophie de la rate, etc. Dans la première année, les caractères de l'hérédo-syphilis sont nettement tranchés. Dans la seconde année, ils sont plus obscurs, et on se trouve alors en présence d'une hydrocéphalie, d'une hémiplégie, d'une atrophie papillaire, d'un arrêt de développement dont il faut chercher la cause. De très belles planches photographiques accompagnent et éclairent les descriptions de l'auteur. Il étudie ensuite les lésions tardives de la syphilis, la paralysie générale juvénile, les gommes, etc. Il passe aussi en revue les lésions histologiques du foie, de la rate, du rein, des méninges, du cerveau, des os, du poumon, des artères, etc. En somme, mémoire des plus documentés et des plus intéressants.

Tuberculose généralisée apyrétique chez une enfant de quatre mois, par le Dr Olinto (*Rev. mens. des mal. enf.*, janv. 1903).

Fillette de quatre mois apportée à l'hôpital le 6 avril 1902. Mère tuber-

culeuse, morte peu de temps après. L'enfant ne pèse que 2 900 grammes. Température rectale 36°,4 : petits ganglions au cou et aux aisselles. Quelques râles disséminés, un peu de toux. Affaiblissement progressif sans fièvre, mort le 16 août (36°,2 le matin, 35°,6 le soir).

Autopsie. — Péritonite purulente et tuberculeuse, ganglions mésentériques caséeux, ulcérations intestinales, foie mou et semé de granulations, rate criblée de tubercules, pancréas tuberculeux également ; quelques granulations dans les reins et les capsules surrénales. Poumons farcis de tubercules, ganglions péribronchiques caséeux ; gros tubercules dans le thymus ; granulations sur la plèvre, sur le péricarde, granulations méningées, tubercules du cerveau et du cervelet.

Donc tuberculose diffuse et généralisée, sans réaction fébrile. Contagion maternelle.

THÈSES ET BROCHURES

Du myxœdème spontané chez l'enfant, par le Dr Henri Breitel (*Thèse de Paris*, 29 janv. 1903 ; 100 pages).

Cette thèse, faite d'après des matériaux recueillis à l'hôpital des Enfants-Malades (service de M. Comby), est basée sur dix-huit observations, inédites pour la plupart. Parmi ces observations, il en est d'incomplètes, peu concluantes, les malades n'ayant pu être suivis assez longtemps ; mais il en est de particulièrement intéressantes par les résultats inespérés qu'a donnés la médication thyroïdienne. Par exemple, voici une fille de treize ans, dont le myxœdème avait été jusqu'alors méconnu. On la traite avec patience et, au bout de vingt-deux mois, elle a gagné 28 centimètres. Ce résultat, vu l'âge du sujet, est merveilleux et doit encourager les médecins à instituer la médication thyroïdienne, même chez les malades âgés, n'ayant encore subi aucun traitement régulier.

La thèse de M. Breitel montre que le myxœdème est plus fréquent qu'on ne pense ; il est souvent méconnu, comme en témoignent les malades rencontrés à la consultation de l'hôpital des Enfants. Il faut admettre, tantôt une absence du corps thyroïde, tantôt une insuffisance de sa fonction. D'où les variétés cliniques (myxœdème complet, myxœdème fruste).

On est en présence, moins d'une entité morbide, que d'un syndrome.

Le diagnostic est aisé dans les formes complètes. Il y a à éliminer l'obésité, le rachitisme, l'achrondroplasie, l'acromégalie. Dans les formes frustes, on aura à distinguer l'infantilisme de Lorain, l'infantilisme syphilitique ou alcoolique. Le traitement servira au diagnostic. On emploie généralement les tablettes, capsules, pastilles de *thyroïdine*, à la dose de 10, 20, 30, 40 centigrammes par jour. On fait un traitement de huit à dix jours consécutifs suivis d'un repos de quatre ou cinq jours. On s'arrête devant l'intolérance (fièvre, tachycardie), ou du moins on diminue la dose. La thèse de M. Breitel est très documentée, très pratique et par suite utile à consulter.

Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance, par le Dr R. Labbé (*Thèse de Paris*, janv. 1903 ; 242 pages).

Dans cette très importante thèse, qui émane du laboratoire du Dr Sevestre, à l'hôpital Bretonneau, l'auteur a étudié une question difficile et complexe.

Pour la scarlatine, il montre que le volume des urines est en rapport intime avec la quantité de liquide ingéré. Au début il y a une période de

rétention durant jusqu'au sixième jour ; ensuite du huitième au dixième jour, crise maxima.

Dans la diphtérie, le minimum coïncide avec l'entrée à l'hôpital ; puis le volume tend vers un maximum qui sera atteint entre le huitième et le onzième jour. Dans les formes graves, il n'y a pas plus de cycle urinaire que de cycle thermique. Les complications et la fièvre ont une tendance générale à diminuer le volume.

La densité offre dans l'ensemble une courbe inverse du volume. Dans la scarlatine, l'élévation de la densité a paru coïncider plusieurs fois avec l'amaigrissement. Dans la diphtérie, l'élévation de la densité coïncide avec l'oligurie du début.

L'urine du scarlatineux est hyperacide ; celle du diphtérique l'est encore plus.

L'urée, dans la scarlatine, présente son minimum vers le cinquième jour; en quarante-huit heures, elle atteint brusquement le maximum, puis la descente est lente et progressive. Au quinzième jour, il y a équilibre. L'urée suit d'assez près la courbe du volume et semble indépendante de la courbe thermique. Les complications tendent à diminuer l'urée. A la période terminale de la scarlatine, le taux moyen de l'urée est légèrement supérieur à la normale. Dans la diphtérie, on voit souvent une décharge d'urée le premier jour. L'acide urique, plus abondant au début, est plus accusé dans la diphtérie que dans la scarlatine. L'amaigrissement, la suppuration, la viande l'accroissent. Il y a rarement des pigments biliaires dans l'urine des scarlatineux et diphtériques. L'urobilinurie, rare et légère dans la scarlatine, est presque constante dans la diphtérie ; de même l'indican. La diazo-réaction, toujours négative dans la diphtérie, a été positive 40 fois sur 100 dans la scarlatine. Rare dans la scarlatine, l'albuminurie fut fréquente dans la diphtérie (75 p. 100).

La phosphaturie est fréquente dans les deux maladies. L'élimination des chlorures, restreinte au début, s'accroît avec l'alimentation. La perméabilité rénale est peu modifiée.

La cryoscopie montre que la diurèse est peu troublée dans les cas moyens. Il faut prescrire le régime lacté prolongé.

Les chlorures sont rapidement éliminés ; les injections salines ont une réelle valeur thérapeutique. Par ce résumé très succinct, on peut voir combien de problèmes intéressants sont abordés, discutés ou résolus par M. R. Labbé.

Contribution à l'étude du spina-bifida, par le Dr N. Dubreuil (*Thèse de Paris*, 3 déc. 1902 ; 78 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lannelongue, contient 10 observations. Elle tend à démontrer, au point de vue pathogénique, que la fente vertébrale et l'hydrorachis sont des faits secondaires, tandis que l'altération évolutive de la moelle est le fait primordial.

A côté des *spina-bifida* formant tumeur, qui constituent la forme la plus fréquente, qu'elle soit sessile ou pédiculée, il existe une variété moins connue, le *spina-bifida latent* ou *occulte*, dans laquelle la malformation vertébrale passe le plus souvent inaperçue et qui ne se révèle que par une simple plaque d'hypertrichose locale ou par des complications éloignées.

La guérison spontanée est très rare ; la plupart des cas ont un pronostic fatal (mort par inflammation de la poche avec méningite ascendante, production d'hydrocéphalie).

On reconnaît facilement le spina-bifida ; mais il est plus difficile de déterminer la présence d'éléments nerveux dans la tumeur.

Au point de vue thérapeutique, les indications opératoires se restreignent de plus en plus. On est en droit d'opérer dans les cas de méningocèle pure ; mais il faut s'abstenir dans les autres cas.

Contribution à l'étude clinique de l'hydramnios, par le Dr G. Legaye (*Thèse de Paris*, 24 déc. 1902; 108 pages).

Cette thèse a été inspirée par M. Pinard. Sur 28 683 accouchements, examinés en dix ans, l'auteur a noté 325 cas d'hydramnios. Dans 162 de ces derniers, il n'existait aucune lésion. Dans 30 cas sur 162, le poids de l'enfant a atteint ou dépassé 3 500 grammes ; dans tous les autres cas, il est resté au-dessous de ce chiffre. Placenta lourd. En présence de ce poids des enfants ordinairement inférieur à la moyenne et du poids élevé du placenta, on est porté à envisager l'avenir des sujets avec quelque crainte.

En somme, pas de conclusions précises ni quant à la pathogénie ni quant aux conséquences cliniques de l'hydramnios.

De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse, par le Dr C. Banteignie (*Thèse de Paris*, 18 déc. 1902 ; 56 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Morestin, relate ou résume 11 observations qui montrent que l'occlusion intestinale est une complication rare de la péritonite tuberculeuse. Au point de vue pathogénique, l'occlusion peut être produite par la paralysie dans les formes aiguës, par les adhérences, brides, coudures, etc. La forme chronique de l'occlusion est plus fréquente que la forme aiguë. Le diagnostic présente des difficultés ; il est plus facile dans les formes chroniques que dans les formes aiguës.

Le véritable traitement est le traitement chirurgical. La *laparotomie* est l'opération de choix ; car elle seule nous renseigne sur la nature de l'obstacle et sur l'état de l'intestin. Enfin elle permet souvent de lever l'obstacle.

Rachitisme et crèches, par le Dr P. Braunberger (*Thèse de Paris*, 18 déc. 1902; 128 pages).

L'auteur, frappé de l'état de santé des enfants qui fréquentent les crèches, a fait une enquête sur elles et les a visitées presque toutes. Parmi les enfants qui vivent dans les crèches de Paris ou de Lyon, le rachitisme est fréquent ; la proportion dépasse 22 p. 100. Les antécédents héréditaires ou personnels, l'alimentation de l'enfant en dehors de la crèche, n'interviennent que pour une faible part dans cette maladie. On ne peut pas incriminer non plus l'allaitement au lait stérilisé, ni l'alimentation donnée à la crèche, qui ne semblent pas capables d'engendrer l'athrepsie ou le rachitisme.

D'après l'auteur, il faut accuser le manque d'instruction professionnelle des berceuses, l'insuffisance de leur nombre, les difficultés qu'elles éprouvent à soigner chacune une dizaine de nourrissons à la fois. Telles seraient les causes, d'ailleurs peu précises, du rachitisme dans les crèches. Et l'auteur ajoute : Il ne faut pas que la mère se décharge sur la crèche du soin d'élever ses enfants ; conseillée par le médecin, elle doit diriger elle-même l'allaitement.

Quelques considérations sur l'importance de l'éducation physique dans la famille et à l'école, par le Dr M. L. H. R. Roger (*Thèse de Paris*, 18 déc. 1902 ; 54 pages).

Cette thèse, inspirée par le lieutenant-colonel Derué, montre d'abord l'importance de l'éducation physique, l'ancienneté des exercices gymnas-

tiques; elle enseigne ce que doit être l'éducation physique, à l'école et dans la famille. A l'école, chaque leçon de gymnastique se compose de séries de mouvements destinés à activer la circulation du sang et la respiration, à développer harmonieusement le système musculaire, à remédier aux mauvaises attitudes de l'épaule, à dilater la cage thoracique, à redresser les courbures exagérées de la colonne vertébrale, à développer spécialement les muscles des parois abdominales.

La gymnastique respiratoire a une grande importance : inspirer profondément par le nez, expirer lentement par la bouche. Puis viennent les mouvements de locomotion des membres, du tronc, etc.

Pour les petits enfants, les meilleurs exercices sont ceux qu'ils pratiquent dans leurs jeux.

Il ne faut pas négliger l'éducation physique de la jeune fille; elle devra rechercher les jeux qui augmentent la souplesse et la flexibilité de la colonne vertébrale (jeux de volant et de grâces, courses à la cruche, danses en plein air).

De l'abolition précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales, par le Dr G. Gachet (*Thèse de Paris*, 17 déc. 1902; 48 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Triboulet, rapporte l'observation d'un cas de méningite cérébro-spinale chez un enfant de quatorze ans, chez lequel les réflexes rotuliens manquaient totalement. Cette abolition précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales a été constatée dans un bon nombre de cas. D'après le cas personnel à l'auteur, ce phénomène serait dû à la présence de liquide céphalo-rachidien en excès produisant une compression directe ou une ischémie médullaire ou radiculaire.

L'apparition précoce de l'absence du réflexe patellaire peut servir au diagnostic et elle est une indication de la ponction lombaire.

L'incontinence d'urine stigmate de dégénérescence, par le Dr G.-I. Séthian (*Thèse de Paris*, 17 déc. 1902; 68 pages).

Cette thèse, basée sur 22 observations, met en relief l'importance des antécédents héréditaires. Car l'incontinence d'urine des jeunes sujets est d'origine nerveuse et ne se voit que dans des familles marquées de la tare nerveuse.

Mais il est souvent difficile d'évaluer les stigmates de dégénérescence. On aura égard surtout aux signes physiques : strabisme, convulsions, tics, chorées, tremblements, etc. Un fait à signaler, c'est que l'incontinence d'urine se retrouve souvent chez les ascendants. Il faudra toujours la rechercher chez les parents directs et chez les collatéraux.

De cette étude résulte la conviction que l'incontinence d'urine, dite essentielle, doit rentrer dans le cadre des stigmates de dégénérescence. C'est un stigmate fréquent, et il faut le considérer comme un des meilleurs signes de la dégénérescence.

De l'hydrothérapie chez l'enfant, de l'emploi du drap mouillé au cours des troubles nerveux de l'enfant, par le Dr Zelda Klibansky (*Thèse de Paris*, 26 déc. 1902; 62 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, repose sur 15 observations, un peu écourtées, l'auteur n'ayant pas eu le temps de suivre les malades. D'autre part, d'autres observations favorables à la méthode ont été omises pour la même raison. Quoi qu'il en soit, on peut voir à la lecture

de ce travail que le drap mouillé est une excellente application de l'hydrothérapie chez les enfants. On prend un drap, on le trempe dans l'eau froide, on le tord et on l'étale sur la couverture de laine du lit. Cela fait, on place l'enfant au milieu et on enroule autour de lui drap et couverture, depuis les pieds jusqu'au cou. Il reste ainsi une demi-heure, trois quarts d'heure, une heure. On répète tous les jours, au besoin deux fois par jour.

D'après Mlle Klibansky, le drap mouillé régulariserait la circulation, rendrait plus amples et moins rapides les pulsations cardiaques, calmerait la dyspnée, activerait les secrétions, abaisserait la température. Il exercerait sur le système nerveux une action à la fois tonique et sédative, calmerait l'agitation des malades et amènerait le sommeil. Il est indiqué dans un grand nombre de névroses infantiles (excitation cérébrale, spasme de la glotte, chorée, convulsions, etc.). Le drap mouillé est mieux supporté que les bains froids et peut être prescrit dans les maladies aiguës fébriles (fièvre typhoïde, pneumonie, broncho-pneumonie).

En résumé, il y a là un agent thérapeutique de premier ordre, qui mériterait d'être mieux étudié.

Le lait stérilisé, etc., par le Dr A. Carel (*Thèse de Paris*, 21 mars 1902; 202 pages).

Cette thèse, qui étudie les résultats obtenus par l'emploi du lait stérilisé au moment du sevrage dans l'allaitement mixte, dans l'allaitement artificiel chez les nourrissons de la classe ouvrière à Paris, a été faite d'après les documents recueillis à la consultation de nourrissons des dispensaires de la Caisse des Écoles du VIIe arrondissement. Elle repose sur 373 observations. Voici les conclusions de l'auteur :

1° A Paris, l'emploi du lait stérilisé doit être recommandé chez les nourrissons au moment du sevrage;

2° Dans l'allaitement mixte, pour suppléer à l'insuffisance du lait maternel, il faut employer le lait stérilisé;

3° Dans l'allaitement artificiel, de même;

4° Chez les enfants de poids normal et en bonne santé, alimentés avec le lait stérilisé, la dentition et la marche s'effectuent normalement;

5° La mortalité par gastro-entérite est nulle chez les enfants convenablement nourris avec le lait stérilisé. Les accidents gastro-intestinaux, subaigus et peu durables, doivent être imputés à des fautes commises dans l'allaitement;

6° Chez les enfants nourris avec le lait ordinaire (210 observations), 31,8 p. 100 sont devenus rachitiques. La proportion s'est abaissée à 15 p. 100 chez les enfants nourris au lait stérilisé (373 observations);

7° Aucun des 373 nourrissons élevés avec le lait stérilisé n'a présenté de scorbut infantile ;

8° L'allaitement maternel ou l'allaitement mixte seront toujours les meilleurs préservatifs de l'athrepsie. Mais, quand l'athrepsie est constituée, et la sécrétion lactée tarie chez la mère, le lait stérilisé l'emporte sur le lait cru ou bouilli pour combattre cette athrepsie.

L'œuvre de la goutte de lait, par Mme M. Margoulies (*Thèse de Paris*, 1er avril 1903; 96 pages).

L'auteur, qui va exercer la médecine à Saint-Pétersbourg, constatant que la protection de l'enfance n'existe pour ainsi dire pas en Russie, a formé le dessein très louable d'y importer les *Gouttes de lait*.

Dans ce but, elle a fait une enquête sur 67 Gouttes de lait existant en France et 43 à l'étranger.

Les consultations de nourrissons et les Gouttes de lait, qui associent les soins de la mère aux conseils du médecin, sont appelées à jouer un grand rôle dans la lutte contre la mortalité infantile, en encourageant et en dirigeant l'allaitement maternel, en fournissant du lait stérilisé de bonne qualité aux mères qui se trouvent forcées de recourir à l'allaitement mixte ou artificiel.

L'allaitement artificiel étant plus compliqué et aussi plus dangereux que l'allaitement maternel, ce sont surtout les mères qui n'allaitent pas au sein qui formeront la majorité de la clientèle des Gouttes de lait. La rapide extension et les résultats des Gouttes de lait en France et à l'étranger prouvent qu'elles sont non seulement utiles, mais encore nécessaires à la protection de l'enfance et qu'elles doivent être encouragés par le médecin et le sociologue.

Des adhérences balano-préputiales dans leur rapport avec l'incontinence nocturne d'urine chez l'enfant, par le Dr V. Bordes (*Thèse de Montpellier*, 1903 ; 46 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Baumel, contient 3 observations. Les adhérences du prépuce au gland sont congénitales le plus souvent, acquises très rarement (plaies, brûlures). Le nombre et l'étendue des adhérences sont variables, il y en a de partielles, légères, faciles à détacher ; il y en a de totales et solides. Ces adhérences peuvent, par action réflexe, donner lieu à l'incontinence d'urine. Parfois il peut y avoir rétention, douleur à la miction, coliques ; la balano-posthite complique aussi parfois les adhérences, ainsi que l'onanisme. Le traitement consiste à sectionner les adhérences. Si l'on est empêché de le faire, on prescrira la belladone.

Il est certain que les adhérences balano-préputiales sont très fréquentes pour ne pas dire constantes chez les enfants. Cependant l'incontinence d'urine nous a paru bien rarement en rapport avec ces adhérences. L'incontinence d'urine est une névrose qui a des racines profondes, et il est exceptionnel qu'on en vienne à bout par le décollement des adhérences balano-préputiales.

Des sections de l'urètre par constriction circulaire de la verge, par le Dr A. Falconnet (*Thèse de Paris*, 22 avril 1903 ; 86 pages).

Cette thèse, inspiré par le Dr Veau, montre que la section de l'uretère s'observe surtout chez des enfants âgés de cinq ans et demi à quatorze ans, d'après les observations. La constriction peut résulter d'un anneau de clef, d'une virole de fer, d'une bague, d'une douille, d'une bobèche, d'un goulot de flacon, etc. Il s'agit souvent de masturbateurs ou de jeux stupides imaginés par les camarades. Que ce soit un lien, un fil, des cheveux, un anneau, qui exercent la constriction pénienne, le premier effet est la présence d'un sillon en un point antérieur, médian ou postérieur de la verge. Il se produit un gonflement énorme avec œdème du prépuce, les parties molles sont coupées peu à peu, la peau d'abord, la paroi inférieure de l'urètre et enfin le canal entier ; les corps caverneux ne sont pas toujours épargnés.

Une fois l'anneau ou le fil constricteur enlevé, le sillon se cicatrise assez vite. Si le canal de l'urètre a été sectionné, les deux orifices résultant de cette division sont boursouflés et offrent un renversement en dehors de la muqueuse ; l'urine s'écoule par l'orifice postérieur, l'urètre pénien s'atrophie et se rétracte ; il en résulte un rétrécissement.

L'évolution de la première dentition, par M. E. Schwartz (broch. de 26 pages. Nîmes, 1903).

M. E. Schwartz père, chirurgien-dentiste à Nîmes, adresse de judicieux conseils aux mères et aux nourrices. Il leur montre que les accidents de la première dentition sont insignifiants et que la tendance trop répandue à incriminer les dents peut avoir des conséquences fâcheuses. Cette doctrine a été d'ailleurs soutenue jadis par H. Roger, Magitot, Comby, Millon, etc. Elle a rallié la plupart des médecins.

M. Schwartz insiste avec raison sur l'utilité de soigner les dents de lait dont la carie est fréquente, cette carie pouvant retentir sur la seconde dentition. Parmi les dents permanentes, la troisième molaire ou dent de six ans doit tout particulièrement attirer l'attention. Des visites régulières et périodiques de la bouche des jeunes enfants sont à recommander. M. Millon a écrit, pour cette brochure, une préface très étudiée qui en accroît l'intérêt.

De la cyanose congénitale sans signe d'auscultation, par le Dr J. Besson (*Thèse de Paris*, déc. 1902, 64 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient 14 observations qui montrent le désaccord existant parfois entre les symptômes fonctionnels et les signes physiques.

Il existe un type clinique de cyanose congénitale ne se traduisant par aucun signe d'auscultation. Il n'y a pas de souffle systolique au foyer de l'artère pulmonaire, quoique l'autopsie révèle un rétrécissement de cette artère. Mais ce rétrécissement est uniforme et ne se traduit pas par un souffle. L'absence de souffle au foyer de la communication interventriculaire semble due à l'égalité de pression sanguine dans les deux ventricules. En effet, dans ce cas, les ventricules gauche et droit ont des parois d'égale épaisseur, ce qui fait présumer l'égalité de pression dans les deux cavités.

Contribution à l'étude de la rougeole ecchymotique, par le Dr Ch. Pilon (*Thèse de Paris*, 26 fév. 1903, 64 pages).

Cette thèse est basée sur 44 observations recueillies au pavillon de la Rougeole, à l'hôpital des Enfants-Malades (service de M. Comby). La modalité ecchymotique de l'éruption s'est rencontrée, dans ce service, en 1902, dans la proportion de 6 p. 100. On remarque parfois une influence familiale des plus nettes.

Dans deux cas de rougeole à rechute, on a remarqué les particularités suivantes : dans le premier cas, rougeole ecchymotique lors de la première atteinte, rougeole normale dans la rechute ; dans le second cas, rougeole normale dans la première atteinte, rechute ecchymotique.

La production des taches ecchymotiques dans la rougeole ne semble pas due à une gêne circulatoire particulière, ni à l'affaiblissement de l'état général. L'apparition de taches purpuriques n'est pas précédée, accompagnée ni suivie de symptômes particuliers, et notamment d'hémorragies viscérales comme on en a décrit dans la *rougeole hémorragique*.

Les ecchymoses apparaissent ordinairement vers le deuxième jour de l'éruption, parfois le troisième ou quatrième jour, rarement le sixième jour. Après avoir passé par toutes les teintes de l'ecchymose, les taches disparaissent du dixième au quinzième jour, mais persistent parfois plus de vingt jours.

Dans la rougeole ecchymotique, les complications ne sont pas plus nombreuses ni plus graves que dans la rougeole ordinaire. Le pronostic

est donc favorable et le traitement ne comporte aucune indication particulière.

La thèse de M. Pillon est la plus complète et la plus étudiée qui ait paru sur ce point spécial de la rougeole ecchymotique. Avant lui, il avait été question d'ecchymoses dans la rougeole, mais d'une façon incidente et peu précise. C'est ainsi qu'on trouvera des renseignements dans le Traité de d'Espine et Picot, dans la thèse de Rouger (Paris, 1896), dans celle de Robinet (Paris, 1902), dans une observation de Vergely (*Journ. de méd. de Bor teaux*, 1902).

Mais jusqu'alors aucune étude d'ensemble n'avait paru sur cette question.

LIVRES

Précis de chirurgie cérébrale, par le Dr A. Broca (1 vol. cartonné de 488 pages. Paris, 1903 ; Masson et Cie éditeurs. Prix : 6 fr.).

Ce livre, écrit par un chirurgien d'enfants, intéresse particulièrement nos lecteurs. Après des généralités sur l'anatomie, les points de repère, les localisations cérébrales, M. Broca étudie les indications cliniques de la chirurgie cérébrale, le manuel opératoire et les dangers de l'intervention.

Puis, dans une deuxième partie, il examine les différentes lésions intracraniennes qui relèvent de la chirurgie : traumatismes et accidents infectieux secondaires, méningite et phlébite des sinus, abcès du cerveau, tumeurs, hémorragies, hydrocéphalie, microcéphalie et idiotie, etc. Dans les derniers chapitres, il passe en revue les troubles fonctionnels (épilepsie, céphalalgie), pour lesquels on a parfois tenté l'opération, et termine par la chirurgie de l'encéphalocèle.

On voit par ce compte rendu incomplet combien ce petit livre traite de questions intéressantes pour la pédiatrie.

The internal secretions and the principles of medicine (Les sécrétions internes et les principes de médecine), par le Dr Ch. de Sajous (1 vol. de 800 pages. Philadelphie, 1903 ; Davis éditeur).

Ce beau volume, élégamment cartonné, est orné de 42 figures dont quelques-unes en couleurs et fort remarquables. L'auteur, dans les premiers chapitres, étudie les capsules surrénales (physiologie, pathogénie, clinique, etc.). Puis il aborde la glande thyroïde, le corps pituitaire et il montre que ces trois glandes (capsules surrénales, corps thyroïde, corps pituitaire) forment les parties d'un système autonome. Vient ensuite l'étude des sécrétions internes du pancréas et de la rate. Les derniers chapitres sont réservés à l'étude des sécrétions internes par rapport à l'immunité, et par rapport à la défense contre les causes de mort.

On voit, par ce simple énoncé, à quelle hauteur se maintient le bel ouvrage de M. de Sajous. Un second volume est annoncé pour compléter le premier. Ce livre est édité avec luxe. Nous avons particulièrement admiré les planches en couleurs qui représentent le corps thyroïde et ses vaisseaux, la capsule surrénale, etc.

NOUVELLES

Association médicale britannique. — La 71e réunion annuelle de la *British Medical Association* a eu lieu à Swansea, les mardi 28, mercredi 29, jeudi 30, vendredi 31 juillet 1903, sous la présidence du Dr Walter Whitehead (de Manchester). La section H (Maladies des Enfants) était présidée par M. William Arbuthnot Lane (de Londres), avec l'assistance de MM. Abraham Garrod Thomas (de Newport), Philip Rhys Griffiths (de Cardiff), Robert Wm. Murray (de Liverpool) vice-présidents, et de MM. Frederik Knight (de Swansea) et William Langford Symes (de Dublin) secrétaires.

Le Dr Lees a fait une importante communication sur la *Pathologie et le traitement de la Chorée*. Pour lui, c'est une maladie du cerveau, comme le prouvent les troubles du langage, de la mémoire, des facultés mentales, etc. Mais la moelle et les nerfs peuvent être atteints. La maladie est curable et relève probablement d'une toxémie. La nature rhumatismale est évidente pour M. Lees et il recommande le traitement antirhumatismal dans tous les cas : salicylate de soude à doses fortes et répétées.

Ont pris part à la discussion sur cet important sujet : MM. J.-W. Byers (de Belfast), H. Ashby, Theodore Fisher, R. Hutchinson, Alexander Morison, F. J. Poynton, G. A. Sutherland.

Le Dr F.-F. Burghard a fait une communication sur la *luxation congénitale de la hanche*, en insistant sur la méthode non sanglante de Lorenz.

Le Dr Nathan Raw a étudié la *tuberculose infantile et ses rapports avec la tuberculose bovine*. Il admet deux grandes voies de contamination : contagion humaine, infection par le lait de vaches tuberculeuses. Autres communications annoncées :

Dr Darier (Paris), *Quelques nouveaux signes dentaires de l'hérédo-syphilis.*

Dr Ruhräh (Baltimore), *Rapports du thymus et de l'athrepsie.*

Dr Murray, *Age pour l'opération de la division palatine.*

Dr Geo. Carpenter, *Splénomégalie infantile ; néphrite syphilitique chez un enfant de 5 mois.*

Dr Montgomery, *Cas d'hydrocéphalie congénitale traité par le drainage ventriculo-méningé et méningo-péritonéal.*

Dr Lister, *Utilisation des Dépôts de lait pour enfants.*

Dr Dun, *Végétations adénoïdes dans l'enfance.*

Dr O. Sullivan, *La chorée, ses complications, sa marche, son traitement.*

Institut des Études supérieures de Florence. — M. le Dr E. Gagnoni a affronté avec succès les épreuves de Privat-docent de pédiatrie à l'Institut royal des Études supérieures de Florence.

Assemblée des naturalistes et médecins allemands. — La soixante-quinzième réunion des *Deutscher Naturforscher und Ærzte* se tiendra à Cassel, du 20 au 26 septembre 1903. Le programme de la vingtième section (maladies des enfants), présidée par les Drs Richard Köhler et Jakob Bettenhäuser, avec les Drs Félix Blumenfeld et Georg Alsberg comme secrétaires, comprend les communications suivantes.

1. Gaben Brach (Francfort), Traitement de la constipation dans l'enfance.
2. Bruns (Hanovre) et Thiemisch (Breslau), L'hystérie dans l'enfance.
3. Buttermilch (Berlin), Traitement du rachitisme par la quinine.

4. Comby (Paris), Tuberculides de la peau chez les enfants.

5. Feer (Bâle), Un cas d'inversion viscérale avec absence congénitale de la vésicule biliaire.

6. Ganghofner (Prague), La tuberculose alimentaire.

7. Gregor (Breslau). Localisation des pneumopathies chez les nourrissons. — Albuminurie cyclique.

8. Hochsinger (Vienne), Stridor congénital et hypertrophie du thymus (radiographie).

9. Holz (Stuttgart), Deux cas d'ostéomalacie infantile. — Dentition des rachitiques.

10. Keller (Bonn), Résultats et organisation des hôpitaux marins.

11. Köppen (Norden), Constitution tuberculeuse.

12. Neumann (Berlin), Sur l'asphyxie des nouveau-nés.

13. Passini (Vienne), Recherches sur les bactéries anaérobies de l'intestin.

14. Reinach (Munich), Essai sur le traitement des troubles nutritifs du nourrisson.

15. Ritter (Berlin), La myélite aiguë dans l'enfance.

16. Röder (Berlin), Toxicologie de l'arsenic, essai sur l'étiologie de la chorée.

17. Salge (Berlin), Catarrhe intestinal des nourrissons.

18. Schilling (Leipzig), La sécrétion des glandes salivaires chez les enfants.

19. Siegert (Strasbourg), Le traitement de l'atrophie par les ferments.

20. Stöltzner (Berlin), Études de l'action du phosphore sur les os rachitiques.

21. Uffenheimer (Munich), Connexions entre la diphtérie et la scarlatine.

D'autres communications seront faites par MM. Moser (Vienne), V. Pirquet (Vienne), Schlossmann (Dresde), Seiffert (Leipzig), Sommerfeld (Berlin), etc.

Cours de vacances. — Un cours pratique de pathologie et de clinique infantiles est fait pendant les vacances, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du Pr Grancher, par MM. les Drs H. Méry, agrégé, chargé du cours de clinique des maladies infantiles, E.-C. Aviragnet, médecin des hôpitaux, J. Hallé, anciens chefs de clinique infantile de la Faculté, Guillemot et Terrien, chefs de clinique infantile de la Faculté, par M. le Dr Cuvillier (maladies du larynx, du nez et des oreilles) et M. le Dr Roche (maladies des yeux).

Le cours a commencé le 1er août et durera jusqu'au 15 septembre.

Le droit à verser est de 50 francs.

Sont admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés, sur la présentation de la quittance de versement des droits. (Les étudiants doivent présenter en outre la carte d'immatriculation).

Les bulletins de versement relatifs au cours sont délivrés au secrétariat de la Faculté, les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures (guichet n° 3).

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XX

SUR

LA TUBERCULOSE INFANTILE

A BUENOS AIRES

ET PARTICULIÈREMENT SUR SES FORMES DIFFUSES

(Communication faite au XIVe Congrès international de médecine, à Madrid)

Par le Dr G. ARAOZ ALFARO,

Professeur à la Faculté de Médecine de Buenos Aires,
Délégué de la même Faculté et du gouvernement de la République Argentin

La mortalité causée par la tuberculose à Buenos Aires, quoique malheureusement très élevée, n'a pas encore atteint les proportions si considérables qu'on observe dans la plupart des grandes villes européennes. Dans la période de dix années qui s'écoule entre 1892 et 1901, nous trouvons que la *tuberculose* (sous toutes ses diverses formes) *est la cause du* 10,96, *soit presque du* 11 p. 100 *des décès.*

Comparée à la population, la mortalité par tuberculose oscille, pendant la période indiquée, entre 2,01 et 2,42 pour 1 000 habitants.

D'ailleurs, le chiffre général de la mortalité est assez favorable à Buenos Aires, car, dans les dernières années, elle ne dépasse d'ordinaire 17 ou 18 p. 1 000, proportion très flatteuse pour une population de 900 000 habitants, à peu près, présentant la plupart des inconvénients hygiéniques des grandes villes.

A part les excellents travaux de salubrité publique dont la ville est dotée, à part son climat assez doux, sans températures extrêmes, il n'est pas douteux que nous devons en partie cet état de choses au peu d'encombrement de la population, qui

dispose d'une aire presque aussi grande que celle de Londres, et qui peut encore jouir de l'air et du soleil, même dans les plus pauvres demeures, en des proportions inconnues dans les grandes capitales de l'Europe. D'ailleurs, les conditions générales de la vie quant aux salaires, à la nourriture, etc., des classes ouvrières, sont meilleures aussi chez nous que dans l'ancien continent.

Si nous bornons maintenant notre examen à la seule mortalité infantile, nous retrouvons des différences suivant les âges identiques à celles qui ont été signalées par la plupart des auteurs.

Chez les enfants de moins d'un an, la tuberculose forme le 1,03 p. 100 des décès.

		De la mortalité générale.
De 1 à 2 ans, nous trouvons le	.....	2,73 p. 100
De 2 à 5 — le chiffre est de	.....	5,04 —
De 5 à 10 — —	.....	9,32 —
De 10 à 15 — —	.....	20,53 —
Après — —	.....	18,60 —

C'est donc dans la deuxième enfance, et encore près de l'adolescence, que nous trouvons la plus forte proportion, les décès par tuberculose constituant alors presque le cinquième de la mortalité générale.

Pour ce qui concerne la première enfance, cependant, il ne faut pas oublier que nombre de cas de tuberculose sont méconnus et passent aux statistiques sous des noms différents, notamment sous les désignations de *broncho-pneumonies*, de *méningites*, d'*athrepsie*, etc.

Ces difficultés de diagnostic se présentent le plus souvent — on le sait bien — chez les nourrissons, et ce sont justement les observations réitérées des anatomo-pathologistes qui ont démontré la fréquence de la tuberculose à cet âge-là, fréquence méconnue par les cliniciens qui n'avaient pas eu l'occasion de faire souvent des autopsies.

Néanmoins, et même en tenant compte du nombre plus ou moins considérable des morts qui, par la cause ci-dessus signalée, ne figurent pas dans les statistiques à la catégorie « tuberculose », c'est un fait indiscutable que la proportion des tuberculeux est relativement restreinte dans la première et deuxième année de la vie, et va progressivement en augmentant jusqu'à l'adolescence.

En comparant la mortalité due à la *tuberculose* avec celle

causée par les autres maladies infectieuses les plus communes dans la première enfance, nous pouvons voir que la *coqueluche* et la *rougeole* donnent, pour la première année, à peu près le même chiffre :

Tuberculose	1,03 p. 100.
Coqueluche	1,00 —
Rougeole	0,60 —

De un à deux ans, nous trouvons :

Tuberculose	2,73 p. 100.
Coqueluche	1,00 —
Rougeole	3,15 —

De deux à cinq ans :

Tuberculose	5,04 p. 100.
Coqueluche	0,60 —
Rougeole	2,08 —

De cinq à dix ans :

Tuberculose	9,32 p. 100.
Coqueluche	0,40 —
Rougeole	1,00

Enfin, de dix à quinze ans :

Tuberculose	20,53 p. 100.
Coqueluche	0,04 —
Rougeole	1,29 — (1)

On voit donc la *coqueluche* rester à peu près au même chiffre pendant les deux premières années, décroître progressivement de deux à cinq et de cinq à dix ans, pour disparaître presque entièrement après cet âge.

La *rougeole*, au contraire, donne un chiffre très petit dans la première année, tandis qu'à la deuxième il dépasse sensiblement celui de la tuberculose pour descendre à la moitié de cette dernière dans la période de deux à cinq ans.

Il faut noter, cependant, que, quant à la coqueluche et à la rougeole, il doit y avoir un nombre plus ou moins grand de cas, qui ne figurent pas dans les statistiques à son actif, mais qui sont inscrites parmi les pneumonies et les broncho-pneumonies. En effet, dans ces deux maladies infectieuses, la complication pulmonaire est la cause la plus commune de la mort, et beaucoup de médecins n'ont pas le soin de spécifier, dans le certificat du décès, la nature de la broncho-pneumonie qui

(1) Toutes ces données statistiques m'ont été fournies par le Bureau de la statistique municipale que dirige M. Alberto B. Martinez.

a occasionné la mort; très souvent aussi, ils ne séparent pas la pneumonie fibrineuse de la catarrhale.

C'est pour ces diverses raisons, et aussi parce que, très probablement, beaucoup de cas de tuberculose vont grossir le chiffre des décès par les processus pulmonaires aigus ou subaigus, que je crois devoir présenter ici les données qui les concernent.

Ainsi englobées, les *pneumonies* et *broncho-pneumonies*, nous trouvons les proportions suivantes :

	De la mortalité générale.
De 0 à 1 an	13,8 p. 100
1 à 2 ans	28,1 —
2 à 5 —	19,2 —
5 à 10 —	12,0 —
10 à 15 —	9,0 —
Après 15 —	7,4 —

J'ai tenu à m'arrêter quelques instants sur les chiffres relatifs à la coqueluche et à la rougeole et sur ceux des phlogoses du poumon, parce que, d'une part, les deux premières infections sont considérées, à juste titre, comme prédisposant les enfants à la tuberculose ou pouvant faire éclater des tuberculoses latentes, et de l'autre, les pneumonies et broncho-pneumonies peuvent très bien masquer la tuberculose infantile, notamment quand elles en constituent l'épisode final.

Je passe, maintenant, au sujet principal de ce mémoire.

D'abord, pour ce qui concerne l'*hérédité* de la tuberculose, je suis convaincu que nous avons souvent en cause l'*hérédité de terrain*, quoique nous ne sachions pas encore au juste si elle consiste en des altérations plutôt chimiques des échanges et de la composition de l'organisme, ou en des modifications simplement dynamiques ou, enfin, si elle agit en troublant le développement organique et, en premier terme, celui de la cage thoracique et des poumons.

Malgré les nombreux travaux que cette question a provoqués jusqu'ici, et parmi lesquels il faut remarquer comme les plus importants, dans les derniers temps, ceux de Hanot, Landouzy, Bouchard, Charrin et ses élèves, je crois que le problème est bien loin encore de sa parfaite solution.

En attendant, nous ne pouvons pas douter que l'*hérédité de graine*, si habilement soutenue par Baumgarten, Cnopf, Goldsmith, etc., peut compter seulement comme une exception dans l'origine de la tuberculose humaine.

En face de quelques cas positifs bien établis, comme ceux de CHARRIN (1873), BERTI (1882), MERKEL (1884), JACOBI (1890), SABOURAUD (1891), HUGUENIN (1888), BAUMGARTEN et KOLOFF (1892), LEHMANN (1893), SCHMORL et KOCKEL (1894), pour la tuberculose humaine, et de ceux de JOHNE, MALVOZ, BROWIER; CSOKOR et BANG, pour la tuberculose bovine, il y a une grande série de faits bien démonstratifs où des rejetons de tuberculeux, élevés avec les précautions convenables d'isolement, nourriture, aération, etc., sont restés définitivement indemnes de la maladie.

D'ailleurs — et nous insisterons plus loin sur ce point — un chiffre aujourd'hui considérable d'autopsies démontre, dans la grande majorité des faits, l'existence des portes d'entrée de l'infection aux muqueuses ou à la peau, et une diffusion dans l'organisme s'opérant d'une façon assez différente de celle que nous observons dans la contamination fœtale.

En outre, les expériences de transmission de la mère au fœtus, qui ont réussi entre les mains de GARTNER, sont restées absolument négatives dans l'immense majorité des observations (GRANDCHER, STRAUS, NOCARD, LEYDEN, VIGNAL, etc.).

Mon observation clinique personnelle et les nombreuses autopsies que j'ai eu l'occasion de pratiquer me portent aussi à penser que, dans la presque totalité des cas, les enfants sont infectés après la naissance et, presque toujours, par les voies respiratoires, c'est-à-dire par inhalation.

Je ne désire pas insister outre mesure sur cette question qui a été déjà savamment élucidée par de nombreuses études, dont les principales, et les plus récentes, sont les travaux des professeurs SIMON, STRAUS, MOUSSOUS, HAUSHALTER et DENNIG, les thèses d'AVIRAGNET, de MUTELET, de KUSS, de PARIENTE, et le très intéressant rapport du professeur HUTINEL au dernier Congrès international de médecine (1900).

C'est un fait bien connu, et tous les auteurs contemporains y ont insisté, que chez les enfants du premier âge, la tuberculose est presque toujours étendue à plusieurs organes et ne reste pas localisée à un seul viscère, comme cela se voit si souvent chez l'adulte.

Il y a tout de même quelques points intéressants à relever dans toutes les statistiques particulières, pour contribuer à éclairer certaines questions encore discutables quant à la

distribution des lésions et aux voies d'entrée les plus communes de l'infection.

Quant à mon observation personnelle, je ne tiendrai compte sur ce point-ci que des données fournies par les autopsies que j'ai eu à pratiquer en ses dernières années, et je laisserai entièrement de côté les cas dont le diagnostic n'a pas été contrôlé après la mort. C'est un fait bien connu, en effet, qu'on trouve souvent des lésions diffuses chez des enfants qu'on avait cru atteints d'une forme simple et localisée de tuberculose.

Pour les enfants de zéro à deux ans, je trouve dans mes protocoles :

Deux cas où la tuberculose était exclusivement confinée aux poumons (enfants de vingt et vingt-quatre mois);

Deux cas où étaient seuls intéressés les poumons et les ganglions médiastinaux (de quatorze et dix-huit mois);

Chez tous les autres enfants (16), les lésions étaient multiples : c'était aussi le cas pour tous les bébés âgés de moins de un an.

Et encore, si nous considérons de plus près les deux cas où la tuberculose était restée exclusivement limitée aux poumons, nous verrons que, chez l'un d'eux, l'infection n'avait pas eu probablement le temps de se diffuser, l'enfant ayant succombé à une gastro-entérite, et chez l'autre, qui semblait atteint d'une simple broncho-pneumonie, reconnue tuberculeuse à l'autopsie, c'est aussi, à mon avis, la rapidité du processus pulmonaire inflammatoire qui a empêché le mal de se propager à d'autres viscères et même aux ganglions.

Dans les 20 cas, par ordre de fréquence, les divers organes étaient atteints.

Poumons	19 fois.
Ganglions péri-trachéo-bronchiques	13 —
Rate	13 —
Foie	9 —
Péritoine	9 —
Ganglions mésentériques	8 —
Reins	7 —
Méninges	2 —
Cerveau	1 —
Intestin	1 —
Estomac	1 —
Pancréas	1 —
Péricarde	1 —

Si nous considérons maintenant les enfants plus âgés, *de deux à cinq ans*, nous trouvons :

Un seul cas où l'on n'a trouvé que de la tuberculose des méninges ;

Un cas où la tuberculose siégeait seulement aux poumons et aux ganglions du hile.

Chez tous les autres enfants (11), la maladie avait atteint plusieurs organes dont, par ordre de fréquence :

Poumons	11 fois.
Ganglions péri-trachéo-bronchiques	10 —
Rate	8 —
Ganglions mésentériques	6 —
Foie	5 —
Péritoine	4 —
Reins	4 —
Intestins	4 —
Méninges	4 —
Cerveau	2 —
Pancréas	2 —
Cœur	1 —

Même chez les plus grands enfants, *de cinq à quinze ans*, nous trouvons exceptionnellement le processus tuberculeux localisé aux méninges (2 fois) ou aux poumons (1 fois). Dans les 12 autopsies d'enfants de cet âge, nous trouvons affectés, par ordre de fréquence :

Poumons	8 fois.
Ganglions péri-trachéo-bronchiques	7 —
Rate	6 —
Péritoine	6 —
Ganglions mésentériques	5 —
Foie	4 —
Intestins	4 —
Méninges	4 —
Reins	2 —
Estomac	2 —
Cœur (péricarde et myocarde)	1 —

En prenant donc la totalité des 45 autopsies, nous voyons que *le poumon est l'organe le plus souvent affecté* (38 fois), *les ganglions péri-trachéo-bronchiques viennent ensuite avec le chiffre de* 30. C'est assez pour démontrer encore une fois que *la voie d'entrée de beaucoup la plus fréquente est constituée par l'arbre respiratoire.*

Quant à la discussion toujours ouverte sur les rapports réciproques des poumons et des ganglions du hile, je crois que, tant par le nombre que par l'importance des lésions, on peut dire presque avec certitude que, dans la plupart des cas

c'est le poumon qui a été lésé le premier ou, au moins, contemporainement avec les ganglions. En général, la *loi des adénopathies similaires* de Parrot semble donc confirmée.

Par cette affirmation, je n'entends pas discuter les faits expérimentaux par lesquels Cornet, Dobroklonsky, etc., ont démontré la possibilité de pénétration du bacille par les muqueuses, avec indemnité de celles-ci et développement ultérieur favorable dans les ganglions respectifs. Mais j'estime jusqu'à nouvel ordre que ce procédé d'invasion ne doit être aucunement fréquent, du moins à ce qu'on observe dans les autopsies.

Le nombre remarquablement petit des lésions de l'intestin (9 *sur* 45) *et des ganglions mésentériques* (19 *sur* 45), *autorise, à mon avis, l'opinion qui considère comme très rares les infections par ingestion.* Et ceci devient encore plus évident si l'on pense que nous n'avons trouvé que deux cas, où la prédominance considérable des lésions dans les viscères abdominaux (ganglions, rate, péritoine) permettait d'affirmer, au moins comme la plus probable, l'entrée du bacille de Koch par les voies digestives.

D'ailleurs, les données étiologiques concernant la ville de Buenos Aires confirment aussi ces appréciations. Dans un mémoire très complet et très intéressant que vient de publier le directeur du laboratoire bactériologique de l'Assistance publique, le Dr Badia, il a démontré que la tuberculose bovine n'est pas aussi fréquente à Buenos Aires que dans la plupart des capitales européennes, et que, même chez des vaches tuberculeuses et ayant réagi à la tuberculine, le lait n'était jamais virulent, car les résultats obtenus tant par l'examen direct que par les ensemencements et les inoculations aux animaux, ont été constamment négatifs.

La *rate* et le *foie* sont très fréquemment le siège de lésions tuberculeuses (27 et 19 fois respectivement), mais dans la presque totalité des cas, il s'agit de lésions secondaires (granulations ou tubercules isolés) coexistant avec d'autres manifestations bien plus avancées de l'infection sur des viscères divers.

Nous n'avons trouvé que 4 fois des *ulcérations de l'intestin* (3 fois du grêle et 1 du gros intestin), et 2 fois des *ulcères de l'estomac* nettement tuberculeux et ayant déterminé, dans

l'un des cas, des hématémèses assez considérables quelques jours avant la mort.

Dans trois cas de *méningite tuberculeuse*, on n'a pu trouver d'autres lésions bacillaires.

Je me garderai cependant de conclure qu'il s'agissait certainement de localisations primitives méningées, étant donnée l'extrême difficulté de reconnaître les lésions initiales surtout dans les ganglions.

J'ai eu moi-même l'occasion de voir réussir merveilleusement des inoculations à deux cobayes avec des parcelles des ganglions périphériques d'une enfant avec micro-poliadénopathie, morte atrophique et chez laquelle ni l'examen macroscopique ni le microscope ne permettaient de déceler la tuberculose.

Deux fois seulement le *cœur* ou son enveloppe ont été atteints ; dans ces deux cas il y avait une plaque de péricardite tuberculeuse limitée et, une fois, on trouvait en plus quelques tubercules dans le myocarde même. C'est le seul cas où nous ayons pu constater une localisation tuberculeuse du muscle cardiaque.

Quant à l'étude clinique de la tuberculose infantile, je n'ai pas l'intention de m'y arrêter longuement, la question ayant déjà été traitée par nombre d'observateurs consciencieux. Je désire seulement montrer rapidement les formes qui ont été le plus souvent observées à Buenos Aires, et signaler, en passant, quelques caractères qui me semblent présenter un certain intérêt.

Je n'ai pas la prétention, non plus, de présenter une classification des formes cliniques de la tuberculose infantile, classification qui, d'ailleurs, a été si soigneusement faite par beaucoup d'observateurs et, dernièrement encore, par M. Richardière, dans son rapport au XIIIe Congrès international de médecine. J'entends, seulement, faire un groupement méthodique des modalités que j'ai eu l'occasion d'observer, et dans lequel j'aurai, peut-être, beaucoup à augmenter ou à modifier par la suite.

Voilà donc le classement que je considère, au moment actuel, comme le plus conforme à l'observation clinique :

FORMES LOCALISÉES.	*Poumons et ganglions trachéo-bronch....*	Aiguë (broncho-pneumonie d'évolution rapide): rare. Subaiguë (pneumonie caséeuse et phtisie galopante : rare aussi. Chronique (ulcéreuse ou fibreuse) : seulement après quatre ou cinq ans.
	Plèvre.	
	Péritoine..	Forme ascitique. Forme fibro-caséeuse.
	Intestins et mésentère; coexistant souvent avec celle du péritoine.	
	Encéphale (tuberculomes quelquefois uniques, quelquefois multiples).	
	Méninges; très souvent coexistant avec celle de l'encéphale.	
	Ganglions superficiels; peau; os; articulations, etc.	
FORMES DIFFUSES OU GÉNÉRALISÉES.	*Aiguë.....*	Atténuée (typho-bacillose); souvent curable. Grave (tub. miliaire aiguë; forme typhoïde et broncho-pneumonique); souvent terminée par méningite.
	Subaiguë..	A prédominance pulmonaire ou ganglionnaire et pulmonaire à la fois. A prédominance abdominale (péritoine, intestins et mésentère). A prédominance encéphalique ou méningo-encéphalique.
	Chronique (souvent terminé par granulie aiguë)..	Ganglions périphériques (?). Viscérale diffuse presque toujours avec initiation par les poumons ou par les ganglions du hile.

Je me suis déjà suffisamment expliqué sur la rareté des *formes strictement localisées* chez les enfants du premier âge pour que j'aie besoin d'y insister encore; ces formes-là ne s'observent généralement qu'après quatre ou cinq ans. Même quand l'examen clinique semble montrer une tuberculose localisée, exclusivement pulmonaire, ou abdominale, ou méningée. par exemple, si, l'enfant venant à succomber, on a l'occasion de pratiquer l'autopsie, on trouve presque constamment des lésions plus ou moins diffuses.

D'ailleurs, ces formes localisées sont les plus faciles à diagnostiquer et les plus semblales à celles de l'adulte. Je ne m'arrêterai donc pas à leur étude.

Autrement importantes sont, chez l'enfant, les *formes diffuses* de la tuberculose. (J'estime ce terme plus exact que celui de *généralisées.*) Ce sont elles, en effet, que nous observons presque constamment chez les nourrissons et même jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans; ce sont aussi les plus difficiles à diagnostiquer, au point de rester assez souvent latentes, et de constituer quelquefois, même pour le médecin exercé, une trouvaille d'autopsie.

Dans les *variétés aiguës* de ces tuberculoses diffuses, nous en avons distingué une toujours mortelle (*granulie*), et une autre souvent curable, au moins temporairement, d'une façon provi-

soire, pour ainsi dire. Cette dernière, qui était déjà connue par M. Empis, a été nommée *typho-bacillose* par M. Landouzy et c'est seulement depuis les remarquables travaux du savant professeur français que nous l'avons bien séparée et distinguée sous une dénomination spéciale.

Cette typho-bacillose peut bien être, ou la première manifestation de l'infection tuberculeuse, ou une poussée aiguë d'une tuberculose déjà existante. M. Landouzy croit qu'elle est quelquefois primitive et qu'elle constitue alors l'expression d'une *bacillisation* et non d'une *tuberculisation*, en ce sens que les tubercules n'existent encore pas à cette première phase de l'infection, fait absolument comparable à ce qu'on observe chez les lapins auxquels on injecte, par voie veineuse, une certaine quantité de culture de tuberculose aviaire.

Les caractères cliniques de cette variété sont pareils à ceux de la fièvre typhoïde, spécialement pendant la première semaine. Plus tard, cependant, quelques différences se montrent ou s'accentuent : la fièvre est moins continue, plus irrégulière ; il n'y a pas de roséole ; l'abattement et la prostration sont bien moins manifestes ; enfin, très souvent, quelques phénomènes pulmonaires attirent l'attention.

La maladie dure, en général, quatre ou cinq semaines, avec amélioration progressive, en général, et des fois l'enfant semble tout à fait guéri, des fois les signes pulmonaires persistent et continuent une évolution subaiguë ou chronique. Les quelques cas que j'ai observés se sont terminés tous par une infiltration pulmonaire bien nette ; seulement une fois, l'enfant sembla rester tout à fait bien portant, mais deux ou trois mois après, la fièvre se ralluma et l'évolution aiguë de la maladie continua jusqu'à la mort.

La *granulie* ou *tuberculose miliaire aiguë*, la forme la mieux connue par tous les médecins, est généralement secondaire à un ancien foyer plus ou moins latent ; il semble, cependant, que, chez l'enfant, elle soit primitive plus fréquemment que chez l'adulte. Les caractères cliniques de ses deux formes principales, *typhoïde* et *broncho-pneumonique*, sont déjà trop classiques pour que j'aie besoin d'y insister. Je rappellerai seulement que, même dans la forme typhoïde, la dyspnée est assez accentuée et toujours bien plus marquée que dans la ypho-bacillose, l'état général se présentant aussi beaucoup plus grave.

Dans la forme broncho-pneumonique, celle que j'ai eu presque toujours l'occasion d'observer, le diagnostic avec une simple pneumonie catarrhale est, ordinairement, très difficile, en l'absence d'antécédents, personnels ou de famille, bien définis. La *fixité* et la *persistance* des signes physiques constituent, cependant, comme le fait remarquer *Aviragnet*, un caractère d'une certaine importance, mais, dans la plupart des cas, c'est seulement par la prolongation de l'affection, par l'accentuation de la dyspnée et des phénomènes généraux et, très rarement, par la présence du bacille dans les crachats recueillis au fond de la gorge avec un tampon d'ouate, que nous pourrons formuler un diagnostic plus ou moins probable.

Le séro-diagnostic du bacille tuberculeux, qu'ont étudié MM. Arloing et Courmont et dont un de ses élèves, M. Descos, vient de faire l'objet de sa thèse inaugurale, semble appelé à rendre de grands services pour le diagnostic de toutes les formes de tuberculose viscérale, mais je n'ai pas, pour ma part, de documents personnels qui me permettent d'exprimer une opinion bien fondée sur ce moyen d'investigation.

Quand le diagnostic oscille entre une fièvre typhoïde et une tuberculose miliaire, la recherche de la *séro-réaction de Grüber-Widal* permettra, dans la grande majorité des cas, de faire avec certitude le diagnostic différentiel, car elle ne manque presque jamais dans l'infection éberthienne. (Nous l'avons vue, cependant, faire défaut à plusieurs examens, en deux cas, absolument certains, dont l'un avec rechute, dans une série d'à peu près 75 cas de fièvre typhoïde).

Par contre, la *diazo-réaction d'Ehrlich*, en supposant qu'on puisse bien recueillir l'urine des petits enfants, n'a pas une valeur appréciable en ces circonstances, car elle se présente aussi dans la plupart des cas de tuberculose.

Mais, même quand l'agglutination du bacille d'Eberth se fait d'une façon rapide et concluante, il ne faut pas oublier la coexistence possible des deux infections, typhique et tuberculeuse. On a déjà publié quelques observations d'évolution simultanée de ces deux maladies (*Thèse de Bovinet*, 1888; *cas de Giraudeau. Rev. de méd.*, 1884, p. 564), et moi-même, j'ai soigné un enfant chez lequel une tuberculose aiguë se développa et évolua rapidement au déclin d'une fièvre typhoïde assez classique, et confirmée, d'ailleurs, par la séro-réaction et par la présence du bacille d'Eberth dans les selles.

L'étude clinique des *formes subaiguës et chroniques* de la tuberculose diffuse, chez les enfants, peut très bien se faire en même temps, les seules différences remarquables entre elles étant, d'une part, l'évolution plus lente et assez souvent latente des dernières et, de l'autre, la caractérisation moins nette de la part des organes ou des appareils dont nous avons déjà signalé la prédominance symptomatique dans le tableau de classement.

D'ailleurs, nous le répétons encore une fois, *dans la première enfance, on doit supposer l'existence d'une tuberculose diffuse même quand le tableau clinique fait penser à une localisation plus ou moins nette.*

Quand nous observons, chez un enfant, des symptômes fonctionnels et physiques qui peuvent être causés par la tuberculose (de la toux et de la dyspnée, s'accompagnant d'altérations plus ou moins nettes à la percussion et l'auscultation des poumons, ou du poignet du sternum ou de la zone interscapulaire ; diarrhée persistante ou constipation opiniâtre avec abdomen douloureux, ballonné et contenant du liquide ascitique et des gâteaux péritonéaux ; maux de tête, vomissements fréquents ou par accès, parésies ou contractures répondant à des lésions cérébrales en foyer, troubles de la marche, etc., etc.), et que nous constatons, en plus, un amaigrissement progressif, de l'anorexie, un peu de fièvre rémittente ou, quelquefois intermittente, des sueurs, etc., le diagnostic de tuberculose n'est pas certainement difficile. Et si les antécédents de famille ou d'entourage sont plus ou moins chargés, si l'enfant a, ou a déjà eu, des localisations bacillaires nettes, si l'état se prolonge des semaines ou des mois, la certitude est presque absolue.

Mais il y a des cas, — et ils sont nombreux chez les petits enfants, — où on ne voit, pendant longtemps, que des signes d'affections banales (quelque peu de bronchite, des troubles digestifs plus ou moins persistants), — et qui, même à un examen très soigneux, ne présentent aucun signe physique positif.

En ces cas-là, le diagnostic sera singulièrement difficile si on n'a pas des antécédents très démonstratifs et, notamment, comme c'est souvent le cas à l'hôpital, quand il s'agit d'enfants soumis à un régime alimentaire grossier ou impropre.

Distinguer alors une simple hypotrophie ou une atrophie dues à la mauvaise alimentation et à des gastro-entérites répé-

tées, de celles causées par la tuberculose diffuse chronique est, la plupart des cas, impossible à un moment donné. Mais, après quelques semaines d'observation, si l'on voit l'amaigrissement progresser malgré une bonne nourriture et l'amélioration des troubles digestifs ; si l'on voit persister quelque peu de toux, plus ou moins quinteuse, un peu de fièvre vespérale, des sueurs sans cause, alors les probabilités augmentent et arrivent, quelquefois, jusqu'à la certitude, même en l'absence de signes physiques positifs.

Quelques changements à l'auscultation ou à la percussion du thorax, l'augmentation de volume du foie de la rate, la présence de la micropolyadénopathie ou, mieux encore, de grosses adénopathies périphériques, sont aussi de précieux éléments pour affirmer le diagnostic.

Et cependant, même en présence de ces adénopathies, de l'hépato- et splénomégalie, de la fièvre légère rémittente, de l'amaigrissement et de la toux, nous ne pouvons pas être toujours absolument affirmatifs. J'ai suivi, pendant plus d'un an, une enfant qui est morte avec tout ce cortège-là, avec des zones de matité et de respiration bronchique aux deux poumons, et qui avait commencé sa maladie après une rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Eh bien ! chez cette enfant que j'avais cru, avec de si bonnes raisons, affectée de tuberculose diffuse, nous n'avons trouvé, à l'autopsie, aucune lésion tuberculeuse, mais seulement une broncho-pneumonie chronique scléreuse, une gastro-entérite chronique et une néphrite des derniers mois de la vie.

On voit bien quelles grandes difficultés on peut trouver pour affirmer ou pour nier la bacillose chez les enfants. Peut-être, le séro-diagnostic pourra devenir un élément précieux, en ces circonstances, comme semblent le prouver les derniers travaux.

En tout cas, on ne doit jamais laisser d'examiner *les crachats pris* au fond de la gorge, avec un tampon d'ouate provoquant la toux, comme je le pratique depuis bien des années déjà, ou même en employant le procédé, beaucoup plus incommode et pas plus sûr, du lavage de l'estomac à jeun (Meunier). Ces recherches donnent très souvent des résultats négatifs, mais, parfois, elles peuvent éclairer complètement le diagnostic.

Je ne pense pas que les *injections sous-cutanées de sérum*

artificiel soient un moyen aussi bon qu'a pu le croire M. le professeur HUTINEL. Mon expérience personnelle me porte à ne pas lui prêter une grande valeur.

Par contre, je suis convaincu que nous possédons, en la *tuberculine primitive de Koch*, un agent précieux de diagnostic qui, malheureusement, ne peut être employé que quand la maladie est apyrétique ou à peu près. Des nombreux essais, dont quelques-uns ont été publiés aux *Anales del Circulo Médico Argentino* et dans la thèse d'un de mes élèves, M. E. LOUDET, me permettent de confirmer sur ce point les conclusions favorables de EPSTEIN, ESCHERICH, GUIDA, HUTINEL, COMBY et spécialement GAFFIÉ, BERTHERAND et METTETAL dans leurs thèses inaugurables (1896-1899-1900).

Ces injections, faites avec des intervalles d'au moins huit ou dix jours, quand il faut les répéter, et à des doses croissantes de 1/20°, 1/10°, 1/5° et même 2/5° ou 3/5° de milligramme, suivant l'âge, sont absolument inoffensives, et donnent une certitude presque complète si elles déterminent la réaction de au moins 1° ou 1°,5 de température, avec les quelques phénomènes généraux, et parfois locaux, qui sont bien connus.

Le défaut de réaction à plusieurs injections successives, à des doses fortement progressives, et avec de longs intervalles, constitue, au contraire, une preuve presque indubitable de la nature non tuberculeuse du mal. Dans le cas que j'ai cité plus haut, où tous les symptômes portaient à diagnostiquer une tuberculose diffuse, qui ne s'est pas confirmée à l'autopsie, les injections réitérées de tuberculine ne donnèrent jamais aucun indice de réaction.

Quant à la valeur diagnostique de la *micro-polyadénopathie*, nous savons bien aujourd'hui qu'elle est très restreinte, et que ce signe est bien loin d'avoir l'importance qui lui était attribuée par les premières études de LEGROUX, MIRINESCU, PASCAL, etc., et qui apparaissait déjà assez réduite dans la thèse de POTIER (1894).

Même accompagnée de l'augmentation de volume du foie et de la rate, — syndrome que, à juste raison, M. MARFAN a présenté comme très important pour le diagnostic de la tuberculose diffuse chronique, — elle peut nous induire en erreur, car les gastro-entérites chroniques et le rachitisme, la syphilis tertiaire ou héréditaire, la cachexie paludéenne peuvent aussi très bien se présenter avec cette triade symptomatique.

Pour terminer, je désire dire deux mots au sujet de la forme de *tuberculose chronique exclusivement lymphatique*, qui a été soutenue par LEGROUX, AVIRAGNET, MIRINESCU et PASCAL et qui, d'après ce dernier, se développerait sans participation viscérale, sans troubles digestifs, avec cachexie ordinairement accompagnée de boulimie, et dont le signe physique saillant serait la micropolyadénite périphérique.

On a nié la possibilité d'une limitation si étroite au système lymphatique superficiel, et, quant à moi, je crois aussi qu'elle doit être, au moins, extrêmement rare. Cependant, un cas auquel j'ai déjà fait référence, et dans lequel on n'a trouvé à l'autopsie aucune lésion bacillaire apparente, mais dont l'inoculation des ganglions périphériques à des cobayes a donné des résultats tout à fait positifs, me porte à maintenir, pour le moment du moins, la modalité clinique indiquée.

D'ailleurs, les expériences de PIZZINI semblent démontrer suffisamment la possibilité du séjour des bacilles dans les ganglions, pendant un certain laps de temps, sans qu'ils déterminent de lésions anatomiques appréciables.

XXI

LES FISTULES DE L'URÈTRE

PAR CONSTRICTION CIRCULAIRE DE LA VERGE

Par le Dr Victor VEAU,
Ancien interne, médaille d'or, prosecteur à la faculté.

J'ai eu l'occasion d'observer et de traiter un cas de section complète de l'urètre pénien par constriction circulaire de la verge. Après plusieurs tentatives opératoires infructueuses, j'ai fermé la fistule à l'aide de lambeaux autoplastiques.

Il s'agit d'un jeune enfant, Marcel R... âgé de neuf ans et demi, qui entra à l'hôpital des Enfants le 17 avril 1891, dans le service de mon excellent maître, M. Brun, qui voulut bien me le confier après les vacances.

Quatre jours avant l'admission de l'enfant, les parents avaient remarqué une certaine difficulté de la marche qu'ils attribuèrent à de la fatigue. Puis ils s'aperçurent que la verge de l'enfant était très œdématiée. Un médecin fit deux petites incisions qui laissèrent écouler du sang et un peu de pus. A l'hôpital, on ne s'aperçut pas que l'œdème masquait dans les replis une ficelle très serrée. — Bientôt l'urine s'écoula au niveau de la face inférieure de la verge et alors on remarqua le lien constricteur qui fut sectionné quinze jours après l'admission de l'enfant. La cicatrisation se faisait très lentement, le prépuce restait œdématié; aussi, vers le milieu de septembre, on fit une circoncision. Afin de faciliter la cicatrisation, on plaça une sonde à demeure, mais la suppuration du canal fut tellement abondante qu'on dut la retirer.

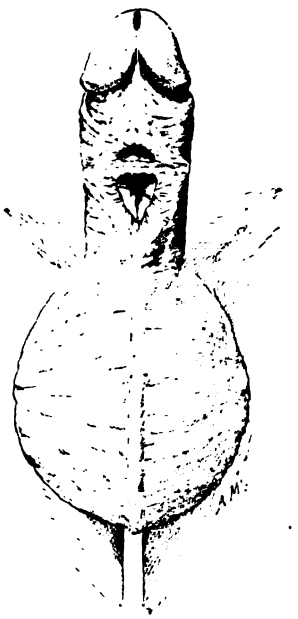


Fig. 1. — Section de l'urètre par un lien circulaire.

En octobre, je trouve la verge encore légèrement tuméfiée. La *section de l'urètre est complète* (fig. 1). — Sur la face inférieure de la verge existe deux orifices bordés par un repli muqueux. Ils sont séparés par un pont de peau haut de 3 millimètres. Cette peau présente un aspect cicatriciel et se prolonge sur les parties latérales de la verge.

Les deux orifices sont bordés par une muqueuse en léger ectropion. L'orifice supérieur est notablement plus étroit que l'orifice inférieur. Par

celui-ci s'écoule l'urine *en totalité*. J'attends que tous les phénomènes inflammatoires aient cessé pour tenter une opération.

5 décembre — Urétrorraphie circulaire après libération du canal. M'inspirant du procédé de Beck et von Hacker pour la cure de l'hypospadias, je libère les deux segments du canal pour leur permettre de venir au contact. Une première incision médiane de un centimètre est pratiquée sur le segment d'amont. Je cherche à isoler l'urètre (avec sa gaine érectile des tissus avoisinants. Cette séparation ne présente pas de difficulté si on a soin de commencer la libération à distance de l'orifice. L'écoulement sanguin est très peu abondant. Une petite artériole dut être liée, je libère ainsi le bout inférieur sur une longueur de 12 à 15 millimètres.

Je fais de même sur le segment d'aval. La libération est plus malaisée, elle est poussée moins loin.

Les deux segments urétraux sont alors amenés au contact presque

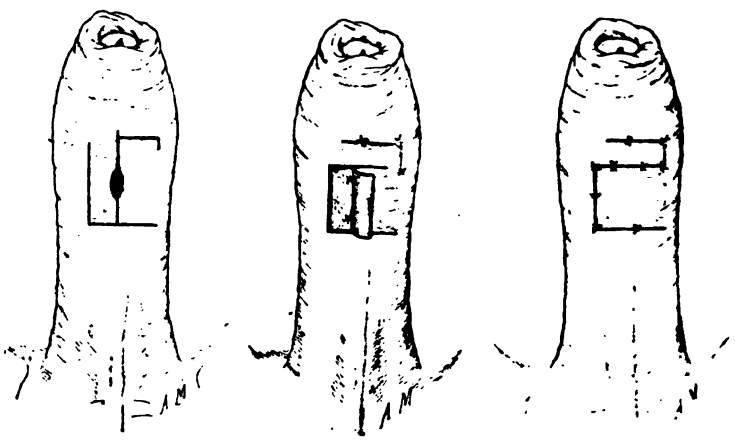


Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.
Taille des lambeaux cutanés pour fermer une fistule pénienne.

sans tiraillement. — Suture au catgut 0 sur une sonde. Malgré mes efforts, en raison de l'épaisseur très minime, quelques points sont perforants, six points sont suffisants pour amener un bon affrontement.

Restait une plaie losangique des téguments. Elle fut fermée en croix avec des crins de Florence fins. Malgré un décollement étendu des lambeaux, cette suture tire assez notablement.

En raison du suintement sanguin, je place une mèche très fine qui sort par l'angle inférieur de la plaie. Sonde à demeure. Le lendemain, la mèche est retirée.

Trois jours après l'opération, les fils ont coupé *au milieu* de la plaie au centre de la croix sur une longueur de $1^{cm},5$ environ. L'urine s'écoule en partie par cet orifice. La cicatrisation rétrécit l'orifice. L'enfant quitte l'hôpital vingt jours après l'opération avec une fistule. Il rentre le *15 juin*. — Le chirurgien qui remplaçait M. Brun tente de fermer la fistule : il échoue.

Le *5 octobre 1902*, je cautérise la fistule au galvano-cautère, j'en augmente le calibre. L'orifice médian est allongé suivant l'axe de la verge, il mesure environ 3 millimètres dans le sens vertical et 2 millimètres dans le sens horizontal. Il existe un trajet fistuleux d'environ 1 millimètre de longueur. — Au moment de la miction par cet orifice, il s'écoule un jet

représentant environ le quart du jet qui sort par le méat. *10 novembre.* — Autoplastie.

Les figures ci-jointes feront comprendre la taille et le renversement des lambeaux. On se rend compte que le grand lambeau en glissant dans le plan horizontal s'allonge d'environ un tiers de sa longueur; il perd ce tiers en hauteur et c'est le petit lambeau tordu d'un quart de cercle qui comble la perte de substance ainsi créée. Instruit par la pratique de mon maître M. Ricard, pour la cure des fistules vésico-vaginales, sachant qu'il est inutile de fermer l'orifice muqueux, je me contentai de maintenir la peau sur l'orifice à l'aide de deux points de catgut (fig. 3).

La peau fut suturée à la soie fine. Pas de sonde à demeure.

Les résultats furent excellents. Il ne s'écoula jamais une goutte d'urine, six jours après la plaie étant complètement sèche. Aucun fil n'avait coupé. Ablation de ces fils. Le malade quitte l'hôpital douze jours après l'opération (seize mois après l'accident) complètement guéri. Dans la crainte d'un rétrécissement, il revient tous les quinze jours subir la dilatation.

Cette observation a été le point de départ de la thèse de mon élève et ami Falconnet (1). Seize cas de section de l'urètre par constriction circulaire de la verge se trouvent réunis. De tels accidents sont observés surtout chez les enfants. Sans doute parfois des adultes ont pu être en cause, mais il est à remarquer qu'il s'agissait souvent d'aliénés ou d'individus prédisposés. En général, même, ce sont des enfants au-dessous de dix ans.

Dans certains cas, les malades étaient atteints d'incontinence d'urine et ils se sont liés la verge pour éviter la honte ou les reproches. C'est tout au moins leur excuse. Mais d'autres fois, il est évident que l'accident fut la conséquence de manœuvres lubriques. Il arrive que la striction a été exercée par un autre enfant ou même par une grande personne : témoin l'observation de Leymour (2). Une nourrice pour se venger de la famille de l'enfant confié à sa garde avait passé autour de la verge du bébé cinq à six tours de cheveux.

Il est curieux de rechercher quel a été l'agent de striction. Le plus souvent il s'agit de fils, de ficelle, de cheveux, tous agents faciles à sectionner ; mais il n'en est pas toujours ainsi, on peut trouver autour de la verge un anneau de clef, une bague, une virole de fer, une douille de vieille pelle de fer, une douille de baïonnette, une bobèche de cuivre, un goulot de flacon en verre, un écrou ou même une planche comme il arriva à ce menuisier qui introduisit sa verge dans l'orifice

(1) Falconnet, Des sections de l'urètre par constrictions circulaires de la verge (*Thèse de Paris*, avril 1903).

(2) Dr Leymour, *The Lancet*, 5 mai 1832, p. 136.

créé par l'issue d'un nœud. Il fut conduit au chirurgien étendu sur sa planche !

La durée d'application de ces liens constricteurs n'est pas moins curieuse. Généralement, l'enfant est conduit à l'hôpital deux à six jours après l'accident. Chez le malade de Robert (1), l'anneau de cuivre fut retrouvé au bout de trois semaines. Dans le cas de Gagnon (2), la ficelle resta six mois. Le malade de Forgue (3) conserve pendant un an une bobèche de cuivre. Le malade de Leflaive et Barbulée (4) détient peut-être le record. A l'âge de douze ans, il s'était introduit la verge dans un anneau de rideau, il avait gardé le silence sur cet accident et l'anneau avait disparu dans la profondeur. Douze ans plus tard, le jeune homme se marie. Les premières tentatives qu'il fit pour s'acquitter de ses devoirs amenèrent des accidents. Le médecin trouva l'anneau incrusté de sels calcaires.

1° Les *lésions* sont faciles à prévoir. Il se produit de l'*œdème* du prépuce. Le lien constricteur se trouve bientôt enfoui et il peut passer inaperçu, c'est ce qui arriva dans mon cas. L'œdème est toujours très marqué, il persiste longtemps après la section du lien et souvent on dut enlever le prépuce.

2° L'*ulcération de la peau* apparaît bientôt. Elle est localisée à la face inférieure de la verge ou bien entoure l'organe en totalité, alors elle est toujours plus précoce et plus étendue au niveau des corps spongieux. Les lésions peuvent s'arrêter là.

3° L'*ouverture de la paroi inférieure de l'urètre* indique un degré plus avancé. Les observations en sont fréquentes.

4° La *section totale de l'urètre* a été observée par Ricord, Duplay. Mon observation en est un type (fig. 1). Alors l'urine s'écoule en totalité par l'orifice d'amont. Le segment d'aval s'atrophie. Il est très important de remarquer que ces orifices sont souvent rétrécis; le chirurgien doit y penser, car il est indispensable d'en faire la dilatation avant d'opérer.

5° Une striction plus étroite ou plus prolongée produit une *section des corps caverneux*. Celle-ci ne s'observe jamais sans section de l'urètre. Dans l'observation de Le Dentu (5),

(1) Robert, *Annales des maladies génito-urinaires*, 1887, p. 430.
(2) Gagnon, *Union médicale*, 1861, t. X, p. 301.
(3) Jeaubreau, *Nouveau Montpellier médical*, 190, 150 juin.
(4) Leflaive et Barbulée, *Annales des maladies génito-urinaires*, 1896.
(5) Le Dentu, *Bull. Soc. chir.*, 1889, t. XV.

l'enveloppe fibreuse était seule atteinte. Mais dans le cas de Jeanbreau les corps caverneux eux-mêmes n'avaient pas été épargnés. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans qui conserva pendant un an autour de sa verge une bobèche en cuivre. Le pénis avait l'aspect d'un fléau. La partie libre n'était plus rattachée au segment postérieur que par un pont étroit formé par la peau dorsale et une partie des corps caverneux ayant environ à l'état de flaccidité 4 millimètres d'épaisseur. Et cependant l'érection n'était aucunement gênée.

Le TRAITEMENT de pareilles lésions est souvent très complexe.

Avant d'entreprendre la cure de ces fistules, il est absolument indispensable que toute trace d'inflammation ait disparu. Vouloir faire une opération hâtive serait courir à un échec certain. Il faut souvent attendre des mois. Dans un certain nombre de cas, on a dû pratiquer l'opération du phimosis en présence d'un œdème persistant du prépuce.

Avant d'opérer, il faut dilater l'orifice de l'urètre s'il est rétréci. Cette dilatation sera obtenue en passant des bougies progressivement croissantes, pendant les jours qui précèdent l'opération. Cette pratique est préférable à la section de l'orifice au bistouri au début de l'opération.

Faut-il mettre une sonde à demeure ? Le procès de la sonde à demeure n'est plus à faire : elle s'infecte, elle se bouche, elle sort, etc. Tous ces inconvénients sont au maximum chez les enfants. Il faudrait pouvoir s'en passer.

A ce point de vue, il faut distinguer les urétrorraphies partielles et les urétrorraphies totales.

Dans le premier cas, il faut rejeter la sonde à demeure; on fera uriner l'enfant à intervalle régulier, et chaque fois on lui fera une toilette soignée du méat. Quand la plaie sera mouillée, on changera la gaze. Si l'enfant n'urine pas, on le sondera avec grande précaution. Comme il existe un pont de muqueuse saine, on courra peu de risque de créer une fausse route.

Dans le cas d'urétrorraphie totale, le danger du cathétérisme est beaucoup plus grand. Aussi la sonde à demeure est-elle un pis-aller auquel on doit actuellement se résoudre. Mais il faut rechercher le moyen de supprimer cette pratique, cause de tant de mal. — La dérivation du cours des urines

remplit ce but. Le méat périnéal a été employé par Ricord (1). Il est sans doute facile d'ouvrir l'urètre membraneux, mais le rétrécissement est à craindre. Cette voie a été employée à une époque où l'on craignait le péritoine au-dessus du pubis. Le méat hypogastrique est certainement le meilleur. L'opération est très facile, sans aucun danger. L'urine s'écoule à distance de la plaie qui se cicatrise à sec en huit ou quinze jours. A ce moment il est aisé de fermer le méat hypogastrique. C'est peut-être par ces moyens qu'on arrivera facilement et rapidement à traiter les fistules péniennes et les hypospadias.

Pour fermer une fistule pénienne, le chirurgien peut choisir entre de nombreux moyens qu'on peut classer en trois groupes:

I. Cautérisation.

II. Urétrorraphie partielle ou totale.

III. Urétroplastie simple ou associée.

I. — La CAUTÉRISATION n'est indiquée que pour les fistules de faibles dimensions possédant un trajet. On ne la fait plus avec les agents chimiques; on n'emploie guère que la chaleur (thermo-cautère ou mieux galvano-cautère). Le danger de cette méthode est d'augmenter quelquefois les dimensions de l'orifice qu'on veut combler. C'est ce qui m'est arrivé.

II. — L'URÉTRORRAPHIE *partielle* doit être employée lorsque la fistule est de faible dimension. Quand il existe une vraie perte de substance de la paroi urétrale, cette méthode est très peu sûre; de plus alors elle a l'inconvénient de restreindre le calibre de l'urètre.

L'avivement se fait comme pour la cure des fistules vésico-vaginales. On doit chercher à faire un affrontement en surface: pour cela il faut un avivement large ou même un vrai dédoublement des bords de la fistule. On peut réséquer la peau calleuse; on doit être très ménager de la muqueuse. « La peau prend ainsi la forme d'une cuvette dont la portion rétrécie répond à l'orifice profond muqueux du trajet (Monod et Vanverts) (2). »

La suture sera faite comme il est indiqué dans la figure 4.

(1) RICORD, *Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens*. Cette observation très détaillée est capitale dans l'histoire des fistules urétrales.

(2) MONOD et VANVERTS, *Traité de technique opératoire*, t. II, p. 659.

Pour qu'une pareille opération réussisse complètement, il faut que les fils ne tirent pas ; aussi, afin d'éviter une traction, conseille-t-on de faire s'il y a lieu des incisions latérales libératrices. Les échecs au moins partiels sont fréquents (Verneuil) (1). Mais la guérison secondaire est possible. Dans tous les cas, on attendra toujours plusieurs semaines avant de tenter une nouvelle opération.

L'*urétrorraphie totale* est indiquée dans les cas de section complète de l'urètre, méthode simple mais très incertaine. Elle améliore presque toujours, mais il est rare qu'elle réussisse complètement d'emblée.

Quand il y a section totale de l'urètre, les deux bouts sont généralement distants. La suture simple entraînera une traction souvent notable au niveau des fils : l'échec est certain. Pour éviter cette traction, on peut recourir à la méthode qu'ont employée Beck et von Hæker pour la cure de l'hypospadias. Elle consiste à isoler les deux bouts du canal de l'urètre. Grâce à son élasticité, la traction devient beaucoup moins considérable. Par cet artifice, j'ai réussi à transformer en fistule étroite une section urétrale complète avec écart des orifices (fig. 1).

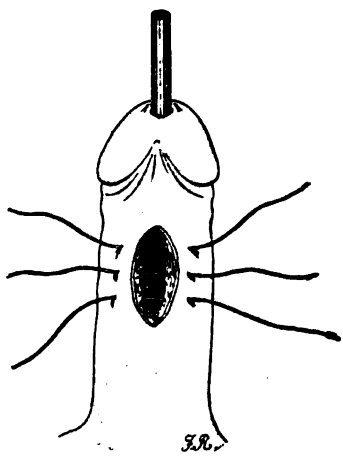


Fig. 5. — Urétrorraphie partielle. La plaie a été largement avivée. — Les fils sont passés à 2 ou 3 millimètres des bords de la plaie afin de créer un adossement en surface. — La muqueuse apparaît dans la profondeur, elle n'est pas traversée par les fils.

La libération de l'urètre est généralement très facile et s'accompagne d'une hémorragie insignifiante si on a soin de chercher le plan de clivage non au contact de l'orifice, mais à une certaine distance (1 à 2 millimètres).

III. — On peut décrire dans le cadre des URÉTROPLASTIES tous les procédés qui utilisent la peau pour fermer la fistule ou combler la perte de substance. Les téguments de la verge

(1) VERNEUIL, *Gaz. hebdomad. de médecine et chirurgie*, 1862, p. 505.

se prêtent admirablement, car ils sont très élastiques et nullement adhérents aux plans profonds.

A. — Reybard, Sédillot ont pratiqué l'*urétroplastie simple* en empruntant à la peau l'étoffe nécessaire pour combler la perte de substance. Voici comment Doyen (1) a décrit et représenté ce procédé.

Une incision (fig. 6, A) circonscrit l'orifice fistuleux. Elle passe à 3 ou 4 millimètres de la ligne cutanéo-muqueuse. La collerette est libérée avec soin surtout au niveau de la commissure. Les deux lambeaux internes sont disséqués de

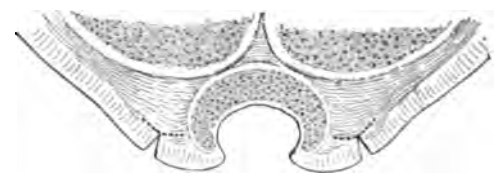


Fig. 6.

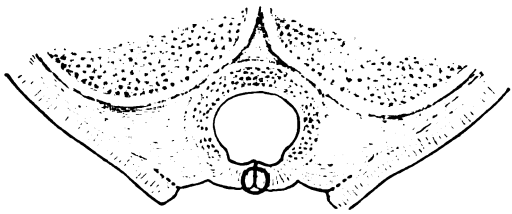


Fig. 7.

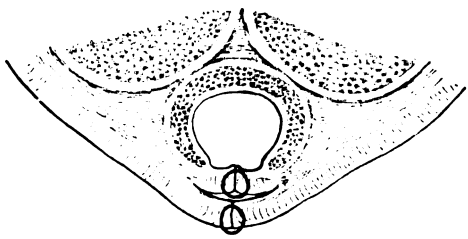


Fig. 8.

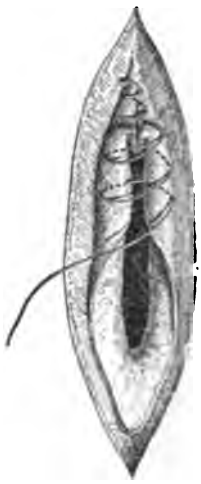


Fig. 9.

Urétroplastie (Doyen).

Fig. 6 : 1er temps : Taille des lambeaux. — Fig. 7 : 2e temps : Suture de la peau pour fermer l'orifice urétral. — Fig. 8 : 3e temps : Les deux lambeaux sont suturés. — Fig. 9. Le surjet ferme l'urètre (2e temps).

dehors en dedans suffisamment épais pour conserver leur vitalité quand ils seront renversés sur la fistule. Les deux lambeaux externes sont de même détachés sur l'étendue nécessaire pour qu'ils puissent être facilement juxtaposés.

Les deux lambeaux internes (fig. 7) sont alors rabattus :

(1) Doyen, *Revue critique de médecine et de chirurgie*, 1900, p. 8-12.

leur face épidermique tournée en dedans servira à constituer la paroi urétrale. Un surjet au catgut maintient accolés leurs bords libres. « Le surjet commence, dit Doyen, à 6 ou 8 millimètres en arrière de la commissure postérieure de la fistule (fig. 9) en pleine surface cruentée de façon à former un pli de 1 à 2 millimètres de profondeur ; il est continué d'arrière en avant, sur toute la longueur de la fistule. L'aiguille pénètre la surface cruentée à 3 millimètres du bord épidermique du lambeau, ressort sans pénétrer dans l'urètre à un quart de millimètre de ce même bord et suit sur l'autre lèvre un trajet inverse et symétrique. Le fil ainsi placé est absolument extra-urétral et n'est en aucun point en contact avec l'urine. Les spires du surjet doivent être très rapprochées (2 à 3 millimètres). » « Cette suture très délicate, disent Monod et Vanverts, doit être faite avec le même soin qu'une suture intestinale. »

Un second plan de suture est formé avec la peau de la verge. La suture est conduite comme tout à l'heure (fig. 8).

Ce procédé a l'avantage de réparer facilement les pertes de substance de l'urètre. Il a l'inconvénient de créer deux lignes de sutures superposées. Pour peu que les sutures tirent, elles lâchent, l'orifice est alors largement béant. Les insuccès doivent être fréquents. Un bon procédé doit chercher à obtenir des lambeaux superposés dont les sutures ne se correspondent pas.

B. — Loumeau (1) a obvié à cet inconvénient. Il amène *par glissement* un lambeau sur l'urètre suturé. Le pourtour de la fistule est largement avivé (fig. 10, A, B, C, D). En arrière de la surface cruentée, on taille un lambeau correspondant à la surface cruentée. — Loumeau a taillé un lambeau carré, car il n'est pas nécessaire de créer une forme si géométrique.

La face profonde du lambeau est décollée afin de permettre le glissement. On ferme l'orifice urétral de la façon qui a été indiquée quand j'ai parlé de l'urétrorraphie (fig. 11).

Puis le lambeau est attiré sur la surface cruentée. On l'assujettit par des points de suture dont les uns sont superficiels et les autres profonds (fig. 12).

Loumeau a cherché son lambeau du côté de la racine de la verge, mais on peut le prendre aussi bien sur les parties latérales. Ce procédé est d'exécution facile. Il réussit le plus

(1) Loumeau, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1891.

souvent. Le seul inconvénient est que le lambeau obtenu par traction tire sur les fils qui le fixent. Ces fils peuvent lâcher.

C. — Pour éviter cette traction, j'ai créé un autre lambeau qui après torsion vient combler la perte de substance créée par la traction. Je n'ai pas suturé l'urètre. J'étais instruit par la pratique de mon maître Ricard dans la cure des fistules vésico-vaginales. Puisque je créais un rideau solide en avant de l'orifice, je n'avais pas à me préoccuper de l'orifice lui-

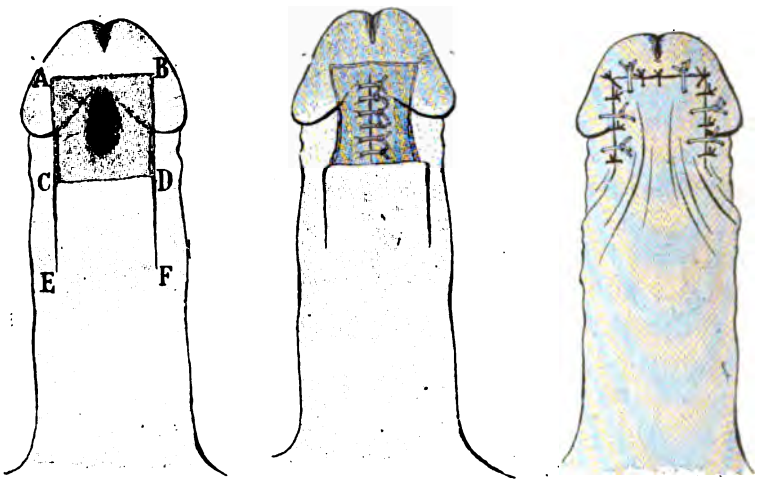


Fig. 10. Fig. 11. Fig. 12.
Urétroplastie par glissement (Loumeau).

même, il se refermerait seul très rapidement du moment que l'urine ne le traversait pas. Le succès a justifié mes prévisions.

J'ai commencé par tailler un lambeau quadrilatère sur la partie latérale gauche de la verge; il mesurait environ 20 millimètres de haut et 12 millimètres de large. Je me proposai de la tirer de un tiers de sa longueur, soit 4 millimètres. Pour obtenir cet allongement, je devais supprimer 4 millimètres de tégument du côté correspondant. Au lieu de les supprimer comme faisait Loumeau, j'ai taillé un lambeau vertical.

Mon grand lambeau en s'allongeant laissait à découvert une surface égale à son allongement (4 millimètres). Je sais que je pouvais, par la suture, faire disparaître cette perte de substance, mais alors les fils auraient tiré; or les fils qui tirent ont bien des chances de ne pas tenir. Aussi j'ai utilisé le petit lambeau vertical pour combler cette perte de substance, il m'a suffi de le faire basculer de un quart de cercle. J'ai fixé la

face profonde du lambeau par deux points de suture à droite de l'orifice urétral, dans le but d'appliquer mieux le rideau cutané sur l'orifice dont je ne m'occupais pas. Ceci est un excès de précaution, je crois qu'on peut bien s'en passer.

D. — Guyon et Pasteau ont fait une *autoplastie à deux lambeaux.* On taille de chaque côté de la fistule un lambeau quadrilatère à base externe. On forme ainsi deux volets qu'on écarte. Un troisième lambeau de même forme, mais plus long,

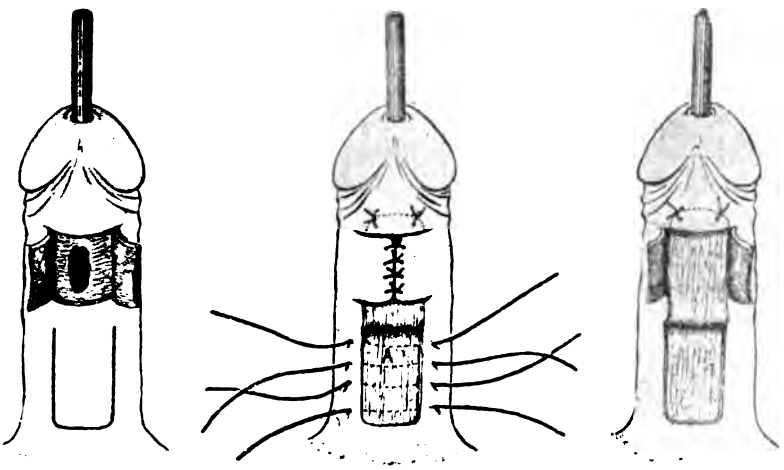


Fig. 13. Fig. 14. Fig. 15.

Urétroplastie à double lambeau (Guyon et Pasteau).

est circonscrit en arrière ou en avant de la fistule et rabattu sur elle (fig. 13) ; l'extrémité de ce lambeau est fixée par deux points de suture (fig. 14). On ramène alors les deux lambeaux latéraux sur le lambeau renversé (fig. 15). La perte de substance est comblée par le rapprochement des points transversaux. Ce procédé peut être bon pour remédier à de larges pertes de substance de la paroi inférieure de l'urètre.

E. — On pourrait utiliser la *greffe italienne* pour la cure de ces fistules. Le procédé du pont serait très facilement applicable. La verge relevée passerait sous un pont de peau horizontale créé dans la région sus-pubienne.

Je ne sais si ce procédé a été appliqué. Il est peut-être inutile, car la peau de la verge est si mobile qu'elle se prête admirablement aux procédés simples.

XXII

DES ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC

QU'ON PEUT TIRER DE L'EXAMEN DU SANG DE MALADES ATTEINTS DE DIPHTÉRIE

Par L.-G. SIMON,
Ancien interne des hôpitaux.

Depuis longtemps déjà, on a cherché, dans l'étude du sang, au cours de la diphtérie, un moyen scientifique de porter un pronostic précis. Avant la découverte du sérum de Roux, on étudia la courbe leucocytaire de la diphtérie abandonnée à elle-même ; mais on ne retira de cette étude que des résultats peu encourageants. En effet, si Bouchut et Dubrisay (1), Von Limbeck (2) concluent que l'hyperleucocytose est proportionnelle à l'intensité des phénomènes morbides, Gilbert (3), Riedez (4) nient toute espèce de rapport entre ces deux facteurs. Plus éclectiques, Binaut (5), Ewing (6) pensent que, dans la majorité des cas, l'hyperleucocytose est indice de gravité, mais voient trop d'exceptions à cette règle pour qu'on en puisse déduire une règle fixe de pronostic.

Depuis l'emploi du sérum antidiphtérique, il était logique de rechercher si l'injection déterminait des modifications dans l'état du sang, et cela étant, si ces modifications variaient suivant des formules différentes, pour les diphtéries bénignes, et pour les diphtéries graves. Mais, de cette étude, ne ressortent encore que des contradictions :

Schlesinger (7), Bize (8) trouvent, dans les cas bénins, que l'injection du sérum provoque une hypoleucocytose constante, et font de cette hypoleucocytose un signe favorable, une réaction qu'il faut souhaiter, car, dans les cas graves, on n'ob-

(1) Bouchut et Dubrisay, *Gaz. méd.*, 1878, et *Gaz. hôpit.*, février 1879.
(2) Von Limbeck, *Prager med. Woch.*, 1889 et 1890.
(3) Gilbert, *Arch. gén. de médecine*, nov. et déc. 1884.
(4) Riedez, Beit. z. Kenntniss der leucocytose. Leipzick, 1892.
(5) Binaut, *Thèse de Paris*, 1885.
(6) Ewing, *New York med. Journ.*, août 1895.
(7) Schlesinger, *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd XIX, 1896.
(8) Bize, *Thèse de Paris*, 1897.

serverait que des variations insignifiantes. Au contraire, File, Smaniotto Ettore (1) voient se produire, dans les mêmes cas bénins, une hyperleucocytose rapide, les cas graves ne s'accompagnant d'aucune modification appréciable.

Ces auteurs n'avaient étudié que la leucocytose totale ; Besredka (2) recherche, dans les mêmes conditions, le pourcentage des polynucléaires et formule les règles de pronostic suivantes : si, dans les deux jours qui suivent l'injection, il y a plus de 60 polynucléaires pour 100, la guérison doit être considérée comme certaine ; s'il y a moins de 50 polynucléaires pour 100, l'enfant peut être considéré comme perdu.

Mais aucune recherche n'est venue jusqu'à ce jour confirmer les résultats de M. Besredka.

Devant ces incertitudes et ces contradictions, il nous a semblé urgent de reprendre la question : pour cela, nous avons étudié la leucocytose totale, et la formule leucocytaire de 28 malades atteints de diphtérie (14 enfants, 14 malades agés de plus de seize ans), soignés à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le Dr Guinon, et à l'hôpital d'Aubervilliers, dans le service de M. le Dr Roger. Dans tous ces cas, nous avons fait plusieurs examens dans les premières heures après l'injection de sérum, puis les jours suivants. — Nous avons recherché la leucocytose totale à l'aide de l'appareil de Thoma Zeiss. Les lames de sang sec ont été fixées à l'acide osmique et à l'iodochlorure de mercure, colorées à l'éosine-orange-bleu polychrome. Nous ne voulons pas rapporter ici le tableau hématologique complet que nous avons observé, et dont la description trouvera place ailleurs; nous ne ferons que résumer les lois générales qui nous semblent pouvoir en être dégagées, en vue du pronostic.

Au moment où l'enfant arrive à l'hôpital, avant l'injection de sérum, un examen immédiat montre qu'il existe toujours une hyperleucocytose, mais qui peut varier de 8 000 à 23 000. De ce chiffre, on ne peut tirer aucun renseignement : il est vrai que le chiffre maximum (23 000) appartient à une diphtérie mortelle, mais nous trouvons des chiffres encore élevés de 19 000, 18 000 coïncider avec des diphtéries bénignes, tandis qu'un enfant, très gravement atteint, entre à l'hôpital avec 9 000 globules blancs seulement.

(1) Smaniotto Ettore, *Gaz. deg. Ospedali*, fév. 1838.
(2) Besredka, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898.

Le pourcentage des formes leucocytaires n'est pas moins variable ; le nombre des polynucléaires neutrophiles, par exemple, est le plus souvent au-dessus de la normale, mais peut osciller néanmoins entre 51 et 88 p. 100, dans des formes également terminées rapidement par la guérison.

On a parfois l'occasion, dès ce premier examen, de trouver des formes cellulaires anormales, hématies nucléées, myélocytes. — Nous avons vu, en effet, des hématies nucléées en petit nombre (0,3 p. 100 leucocytes) dans deux cas de diphtérie mortelle, chez un enfant et chez un adulte. Chez ce dernier malade, il y avait des myélocytes neutrophiles dans la minime proportion de 0,2 p. 100. Il semble donc que leur présence soit indice de gravité, mais il serait dangereux de fixer un pronostic sur leur constatation, car on voit des cas mortels qui ne présentent, à aucun moment, de formes anormales. De plus, malgré les examens rapportés par Engel (1), nous croyons que ces formes existent toujours en faibles proportions : leur recherche nécessiterait donc des examens longs et minutieux. Un seul examen de sang fait à l'entrée, avant l'injection de sérum, ne peut donc permettre de formuler un pronostic : la réaction spontanée de l'organisme contre l'intoxication diphtérique dépend de trop de causes dont quelques-unes nous échappent encore.

L'étude de la réaction sanguine provoquée par l'injection de sérum fournit au contraire des résultats très importants.

Nous envisagerons successivement, à ce point de vue, trois séries de cas différents : la première série comprend les angines bénignes ou de moyenne intensité qui ont guéri rapidement après une, rarement deux injections de sérum (40 centimètres cubes en moyenne) ; la deuxième série comprend les quelques cas de diphtéries toxiques ou de croups graves, qui ont entraîné la mort, malgré une ou plusieurs injections de sérum ; la troisième série comprend les angines graves, souvent malignes, qui ont néanmoins guéri, grâce à plusieurs injections de sérum.

1° *Diphtéries bénignes ou de moyenne gravité.* — Immédiatement après l'injection de sérum, il se produit une hypoleucocytose légère, par rapport au taux leucocytaire constaté avant l'injection : le chiffre des globules blancs baisse de 2000

(1) Engel, *Deutsch. med. Wochenschrift*, fév. 1897.

ou 3000, dès la première demi-heure, mais ce stade est essentiellement temporaire. — A la fin de la première heure, environ, en effet, la leucocytose augmente à nouveau ; elle atteint, au bout de deux heures, le chiffre trouvé avant l'injection ; elle le *dépasse* et continue à monter progressivement jusque vers la quatrième heure, où elle atteint son maximum.

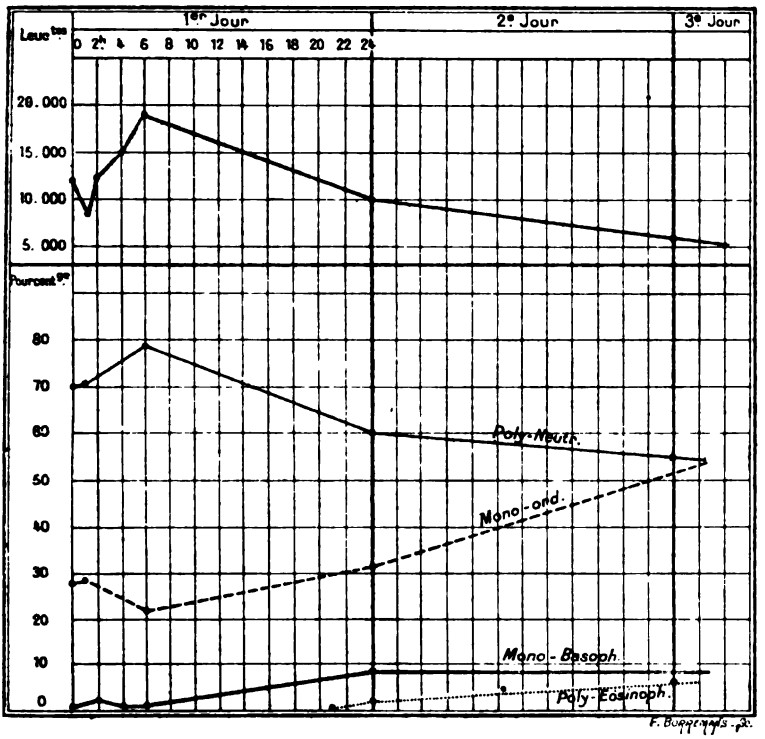


Fig. 1. — Diphtérie de moyenne intensité, modifications du sang après injection du sérum antidiphtérique.

Le nombre des leucocytes peut alors avoir doublé ; il est, en moyenne, de un quart en plus. — La leucocytose se maintient à ce chiffre élevé quelques heures à peine, puis elle baisse de nouveau, mais lentement et progressivement, pour atteindre en deux, trois, quatre, rarement cinq jours, suivant les cas, le taux normal, auquel elle reste définitivement. L'injection de sérum de Roux a donc exagéré la leucocytose spontanée ; la conséquence en est un prompt retour à l'état normal.

Que devient la formule leucocytaire pendant cette évolution ?

Avant l'injection, c'était la formule banale de toute infection, caractérisée par : l'augmentation du chiffre des polynucléaires

neutrophiles, la diminution de celui des mononucléaires, la disparition presque complète des polynucléaires éosinophiles. — Pendant la phase d'hypoleucocytose, c'est-à-dire pendant la première heure qui suit l'injection, cette formule se maintient constante ; puis, pendant que le chiffre total des leucocytes augmente, c'est-à-dire à partir de la première heure, le nombre des polynucléaires neutrophiles croît à son tour et atteint un maximum correspondant aussi à la quatrième heure.

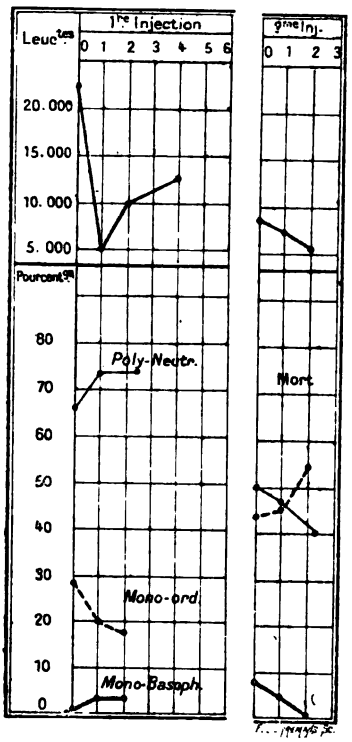


Fig. 2.

Mais cette augmentation est peu marquée, elle n'atteint pas 1/10e du chiffre total. Ici encore, le sérum exagère un processus normal. — Cette formule se maintient quelques heures, puis, avec la baisse lente de la leucocytose, apparaît une évolution progressive vers la formule de convalescence. Alors commence, en effet, une diminution du nombre des polynucléaires neutrophiles, l'augmentation de celui des mononucléaires, avec essor de formes jeunes à protoplasma fortement coloré, basophile (lymphocytes, et accessoirement plasmazellen, cellules de Türck), la réapparition enfin des polynucléaires éosinophiles. Quand la leucocytose atteint les chiffres normaux, la formule de convalescence est établie, c'est-à-dire que dès le troisième, quatrième ou cinquième jour, on a les chiffres suivants, par exemple :

	Obs. VIII.	Obs. X.
Polynucl. neutrophiles	37,5	35
Mononucl. ordinaires	45	43,5
Monon. à protopl. basophile et lymphocytes	13,5	8,5
Poly. éosinophiles	4	13

C'est bien là la formule de convalescence, car elle coïncide avec la guérison de l'enfant ; c'est la même formule qu'on retrouve à la fin de la plupart des maladies [pneumonie (Loeper), érysipèle (Chantemesse et Rey)]. C'est elle que nous

retrouvons ébauchée chez les lapins injectés avec la toxine diphtérique, au moment où ils commencent à reprendre du poids. Mais c'est une formule précoce, et exagérée; précoce, car elle apparaît dès le troisième ou cinquième jour dans les cas typiques, tandis que nous ne la trouvons que vers le quinzième jour chez les lapins qui n'ont pas reçu de sérum; exagérée, car les chiffres dépassent les limites extrêmes qui sont atteintes dans les autres affections et chez nos lapins qui ont guéri de leur injection de toxine. La courbe 1 schématise ces résultats.

Nous avons considéré, jusqu'à présent, les cas types, c'est-à-dire ceux que nous fournit la clinique infantile, où toutes les réactions pathologiques se trouvent amplifiées.

Chez l'adulte, les effets du sérum de Roux sont un peu moins nets. L'hyperleucocytose consécutive existe encore ici, mais, elle est, semble-t-il, moins marquée. Et si la formule leucocytaire varie suivant les mêmes lois générales que chez l'enfant, la formule de convalescence est plus lente à apparaître. Nous avons trouvé en effet, encore au bout de quatre jours, dans des cas aussi bénins, traités avec la même dose (40 centimètres cubes) de sérum que chez les enfants, les chiffres de : 63 ou 61 polynucléaires neutrophiles pour 100. Si la différence des réactions, à des âges différents, peut expliquer la chose, il nous semble qu'il faut faire intervenir, pour une grande part, la dose de sérum employée. La même dose de médicament ne saurait avoir la même action sur des organismes de développement si peu comparable; il faudrait, pour obtenir les mêmes effets, proportionner les doses aux poids.

2° *Diphtéries mortelles.* — Dans ces cas, l'évolution leucocytaire a été absolument différente. L'hypoleucocytose initiale n'est pas suivie d'hyperleucocytose secondaire, comme dans les cas précédents. Elle s'accentue souvent, au contraire, pendant les heures qui suivent (comme dans un cas, où nous l'avons vu tomber progressivement de 23 000 à 8 000); d'autres fois, malgré une baisse considérable et rapide, on observe une tentative de relèvement de la courbe, mais elle ne dépasse pas, elle n'atteint même jamais les chiffres constatés avant l'injection, tout au moins dans les six premières heures. La disparition, la destruction des globules blancs dans les organes centraux n'a pas été suivie de réaction compensatrice de l'organisme, ou celle-ci a été tout au moins avortée. La courbe 2 en est un exemple.

La formule leucocytaire subit des oscillations pendant les premières heures; les jours suivants, il est remarquable de voir le chiffre des polynucléaires neutrophiles rester encore élevé, tout en manifestant une certaine tendance à descendre.

3° *Diphtéries graves terminées par la guérison.* — Dans ces cas, où l'on a eu toujours recours à plusieurs injections de sérum, nous avons vu se produire, à l'occasion de la première injection, de l'hypoleucocytose sans relèvement consécutif, ou avec relèvement lent; à l'occasion de la dernière injection, nous avons assisté aux variations caractéristiques de la première catégorie des cas envisagés: hyperleucocytose, avec hyperpolynucléose survenant quatre heures en moyenne après l'injection. Le retour à la normale du taux leucocytaire se fait rapidement, dans les quatre jours qui suivent; la polynucléose, seule, est plus longue à disparaître; on retrouve, même chez l'enfant, le chiffre de 70 polynucléaires neutrophiles pour 100 au troisième jour. La formule de convalescence apparaît plus tardivement. Que devons-nous conclure de tout cet exposé, au point de vue pratique?

Si l'on fait, comme beaucoup d'auteurs avant nous, les examens de sang vingt-quatre heures, quarante-huit heures, etc. après l'injection, il semble difficile d'en tirer des renseignements utiles. Un seul examen est insuffisant, car, à un même moment, on peut obtenir des chiffres identiques pour une diphtérie grave ou une diphtérie bénigne. Une courbe seule peut donner des éléments d'appréciation suffisants; il faut, pour la dresser, plusieurs examens assez distants les uns des autres. Outre qu'il faudra y consacrer beaucoup de temps, le pronostic ne pourra alors être porté, par ce moyen, que fort tard, c'est-à-dire lorsqu'un examen clinique rapide montrera suffisamment si l'enfant va mal, ou s'il entre au contraire en convalescence.

Mais si on pratique les examens de sang dans les premières heures qui suivent l'injection de sérum, on peut en retirer un bénéfice pratique considérable : il existe, en effet, à cette période, des différences nettes et tranchées entre les cas graves et les cas bénins : si, à la première heure, on trouve, il est vrai, toujours, de l'hypoleucocytose, dès la troisième heure, il y a hyperleucocytose dans les cas bénins, hypoleucocytose dans les cas graves. De plus, cette hyperleucocytose réactionnelle ayant son maximum quatre heures après l'injection, il suffira de faire un examen à ce moment précis, et comparer ses résultats avec ceux du premier examen fait

avant l'injection. Enfin, s'il vaut mieux chercher en même temps la leucocytose totale et la formule leucocytaire, on pourra, plus simplement et presque aussi sûrement, n'examiner que la leucocytose totale, dont les oscillations sont suffisamment amples pour ne pas laisser, en général, de place au doute. Nous pourrons donc formuler les règles de pronostic suivantes :

Lorsque, quatre heures après l'injection de sérum de Roux, le nombre total des leucocytes (accessoirement le pourcentage des polynucléaires neutrophiles) est plus élevé qu'avant l'injection, c'est que la dose de sérum a été suffisante, la guérison est certaine. Lorsque, quatre heures après l'injection de sérum, la leucocytose est moindre qu'avant l'injection (accessoirement si le pourcentage des polynucléaires neutrophiles reste le même), c'est que la dose injectée a été insuffisante, le pronostic est sérieux. Si l'on pratique alors une deuxième injection de sérum, et si l'on constate encore, dans les mêmes délais, de l'hypoleucocytose, on peut porter un pronostic presque sûrement fatal. Si, au contraire, cette deuxième injection détermine, après quatre heures, de l'hyperleucocytose, c'est que l'organisme a pu enfin réagir au sérum ; la maladie aura certainement une évolution heureuse.

Nous avons vu que si ces règles étaient exactes pour l'enfant, il faut faire quelques réserves pour l'adulte, les oscillations étant, dans ce cas, moins nettes et pouvant prêter à des difficultés d'interprétation. C'est pourtant chez un adulte que nous avons eu l'occasion, récemment, grâce à l'examen du sang fait dans ces conditions, de porter, contrairement à toutes les suppositions cliniques, un pronostic favorable, qui s'est rapidement justifié. Ces résultats s'accordent d'ailleurs complètement avec les recherches expérimentales que nous avons faites sur le lapin, en vue d'étudier les modifications du sang et des organes hématopoiétiques, sous l'influence du sérum de Roux, agent thérapeutique ou agent d'immunisation. Enfin, elles expliquent les contradictions apparentes qu'on trouve dans les publications antérieures, des examens suffisamment rapprochés montrant que l'hypoleucocytose de certains auteurs, l'hyperleucocytose des autres, existent réellement, mais sont seulement deux stades d'une même évolution (1).

(1) Notre ancien collègue Pâris vient de passer tout récemment sa thèse sur le même sujet; malgré quelques divergences de détail, ses conclusions générales sont très semblables aux nôtres.

XXIII

CONSÉQUENCES PRATIQUES DE L'USAGE DU LAIT VIVANT

Par le Dr Raphaël RAIMONDI,
Médecin de la Pouponnière de Porchefontaine.

L'étude de la question des ferments du lait, la connaissance des travaux des auteurs français, allemands, autrichiens, italiens, sur ce sujet et sur les troubles dans la constitution chimique du lait produits par la stérilisation, nous ont amené, depuis deux ans, à supprimer, à la Pouponnière, l'usage du lait stérilisé.

Nous donnons à nos nourrissons sevrés, ou soumis à l'allaitement mixte, un lait vivant, c'est-à-dire recueilli aseptiquement, sans avoir subi ni stérilisation, ni ébullition préalables. Il est ingéré vingt minutes après la traite. Il provient de vaches tuberculinées.

Dans différentes brochures, et aussi lors de notre communication au Congrès de Madrid, nous avons indiqué la simplicité des moyens employés pour obtenir ce lait non souillé. Nous n'insisterons aujourd'hui que sur les résultats obtenus, et leurs conséquences pratiques. A différentes reprises, nous avons pratiqué des cultures de ce lait pris dans des biberons que les enfants étaient sur le point de téter. Lors des premiers examens, nous avons constaté l'existence de quelques colonies de streptocoques et parfois de staphylocoques, ainsi que des coccus n'ayant pas de caractères bien déterminés. Les modifications apportées dans la traite nous ont fait obtenir un lait parfaitement aseptique. Si ce lait peut parfois être souillé, toutefois il ne contient pas de microbes virulents, car, nous en référant à la clinique, nous n'avons *jamais* obtenu chez nos nourrissons de troubles d'intoxication, non plus que chez des cobayes qui ont survécu à des injections de ce lait dans leur cavité péritonéale.

Nous nous sommes demandé si ce lait vivant pouvait longtemps conserver cet état stérile ; nous en avons recueilli dans

plusieurs canettes rendues stériles, et transporté à Paris. L'examen des ensemencements faits après ce transport, et neuf heures après la traite, ne nous a pas permis d'obtenir des cultures après trente-six heures à l'étuve. Dans un cas, après quarante-huit heures d'ensemencement, nous avons trouvé des streptothrix en petite quantité.

Notre expérimentation est surtout clinique ; aussi nous la comparerons à celle obtenue avec le lait stérilisé. Avec ce dernier lait, nous n'avons observé à la Goutte de lait de Montmartre que deux cas de maladie de Barlow en six ans ; jamais nous n'avons eu de scorbut infantile. Mais ce que trop souvent nous avons observé, et cela chez des nourrissons de personnes intelligentes, appliquant à la lettre nos conseils, c'est l'impossibilité qu'ils avaient de supporter le lait stérilisé. Ce que nous avons vu non moins souvent, aussi bien à la goutte de lait, qu'à la Pouponnière (lors de l'emploi du lait stérilisé), c'est la fréquence des embarras gastriques graves, sortes d'intoxications aiguës, sans suralimentation ; c'est aussi des troubles dyspeptiques moins sérieux (vomissements abondants, selles grumeleuses ou verdâtres immédiatement ou quelque temps après l'évacuation).

Depuis l'usage du lait vivant à la Pouponnière, les troubles dyspeptiques ne sont pas observés plus fréquemment que chez les nourrissons élevés au sein. Nos courbes de poids sont plus régulièrement ascendantes ; nous n'observons pas de rachitisme ; le facies pâle des enfants élevés au biberon a cédé la place au facies rosé normal.

Les résultats cliniques sont donc en concordance avec la théorie des ferments, avec la constatation d'une plus grande proportion de lécithine, la présence d'acide citrique, etc. ; tous principes toniques, antiseptiques, digestifs, détruits par la stérilisation.

L'emploi du lait vivant est conforme aux théories physiologiques, puisqu'il est auto-digestible ; aux théories pasteuriennes, puisqu'il n'est pas souillé par des germes nocifs.

Tenter de faire généraliser le procédé de traite aseptique, ce n'est pas poursuivre une utopie, c'est vouloir le possible. Les règles d'hygiène, aujourd'hui mieux observées pour les nourrisseurs, en général, seront plus fidèlement suivies. Il reconnaîtront les avantages matériels du lait recueilli dans des vases bouillis, livré dans des flacons bouillis. Ce n'est pas

du domaine de l'impossible que de vouloir leur apprendre à se laver proprement les mains, les pis des vaches, et de tuberculiner ces animaux.

Jusqu'ici, on a trop voulu faire de l'élevage de nourrissons au rabais ; on n'a jamais pensé que la grande cause de mortalité infantile était la poursuite de cette utopie : donner aux nourrissons du très bon lait à très bas prix.

Le médecin doit s'inquiéter de ces questions d'ordre économique, aussi intéressantes et aussi utiles au point de vue de la mortalité infantile, que les questions de physiologie, de bactériologie et de clinique.

Au point de vue pratique, la question du lait de vache est indispensable à connaître. On sait que suivant le genre d'alimentation, suivant certaines périodes (vaches en chasse), suivant l'heure même de la traite, la composition du lait est variable.

Nombre d'intoxications par le lait sont dues à des conditions d'alimentation défectueuses, à des sophistications biologiques pour ainsi dire, par les drèches principalement.

Les laits stérilisés sont recueillis chez des fermiers qui passent des traités avec l'industriel, ils doivent lui fournir journellement une quantité de lait déterminée : d'où trafic après la traite (mouillage), ou avant (tourteaux, drèches). Le lait aura beau être stérilisé, il n'en aura pas moins été trafiqué.

La généralisation des procédés d'alimentation que nous pratiquons entraînerait à exiger une nourriture saine, ne poussant pas à la sécrétion lactée. Nous obtenons par notre genre d'alimentation un lait très sucré, pas trop riche en beurre. Toutes ces questions devraient être prises en considération, car elles sont souvent la cause d'échecs dans l'allaitement : artificiel ou mixte.

Il ne s'agit donc pas d'être pour ou contre le lait stérilisé, il s'agit d'être pour le bon lait, physiologiquement, bactériologiquement, et chimiquement parlant. Sur ces derniers points, le lait vivant nous offre des garanties faciles à contrôler ; il nous a donné des résultats qui ont fait notre conviction, et sans affirmer qu'il est destiné à supplanter le lait stérilisé, il faut reconnaître qu'il a sa place marquée dans les allaitements artificiel et mixte.

Aux affirmations contradictoires basées sur la difficulté de trouver un personnel capable de prendre et surtout de com-

prendre les mesures d'asepsie, nous répondrons que dans les services de chirurgie beaucoup d'infirmiers ou d'infirmières (panseurs) savent se nettoyer « chirurgicalement » les mains. Il ne serait donc pas impossible dans les hôpitaux d'enfants d'avoir une vacherie propre et un vacher capable de prendre des précautions d'asepsie.

Nous sommes à l'aurore d'une pratique qui sera d'un usage courant dans une vingtaine d'années, à condition toutefois que les maîtres actuels, dans notre pays, ne la rejettent pas de parti pris. D'emblée elle a été acceptée en Allemagne, et tend à l'être en Italie.

Faut-il encore, sous prétexte que l'on cuit les aliments consommés, viandes et végétaux, faire cuire le lait? Non certainement. On fait seulement bouillir le lait pour se préserver des cultures microbiennes qui s'y développent rapidement.

Mais le lait est un liquide vivant auto-digestible, qui n'a pas besoin d'être bouilli pour être digéré, la preuve la plus convaincante en est l'allaitement maternel. Une mère penserait-elle à faire bouillir son lait avant de le donner à son enfant! Pourtant cette objection a été faite, c'est pourquoi nous tenons à donner cette réfutation facile.

La pratique de l'administration du lait vivant est une marche en avant dans l'allaitement artificiel.

Lorsque la question de l'ingestion du lait stérilisé sera mieux connue, les partisans de l'usage du lait vivant seront de plus en plus nombreux. Si le lait stérilisé relève des atrophiques, comme nous l'avons observé; il fait aussi des atrophiques, nous en avons des observations.

Vouloir, en fait d'allaitement, imposer une méthode unique, c'est méconnaître la question. C'est pourquoi nous exposons des faits cliniques, qui nous incitent à préconiser l'usage du lait vivant, sans toutefois dire qu'il est susceptible de supplanter entièrement le lait stérilisé. Nous tenons à dire qu'il n'y a aucun danger réel à revenir au lait vivant par peur du lait mort. Que les résultats obtenus par nous ne sont pas dus à des conditions exceptionnelles de milieu et de personnel; qu'ils sont possibles partout et par tous. Que depuis l'usage du lait vivant à la Pouponnière, nous n'avons plus qu'exceptionnellement des troubles dyspeptiques, que nous redoutions tant lorsque nous devions commencer au lait stérilisé l'allaitement mixte et le sevrage de nos nourrissons.

REVUE GÉNÉRALE

THYMUS ET ATHREPSIE

Dans un travail intéressant, trois médecins de Baltimore ont étudié les rapports de la glande thymique avec l'athrepsie infantile (1). MM. Royal Stokes, John Ruhräh, G. Rohrer font remarquer d'abord que l'*athrepsie* de Parrot (1877), décrite ensuite sous les noms de *marasme*, *atrophie simple*, *atrophie infantile primitive*, etc., peut être primitive (cause inconnue) ou secondaire (tuberculose, etc.). En clinique, la plupart des cas s'observent chez des enfants mal nourris et mal soignés. On ne peut pas les considérer comme secondaires; car, sauf l'amaigrissement, ils ne présentent pas de lésions constantes ni spéciales.

De grandes divergences règnent sur les causes de cet état morbide. Baginsky incrimine une atrophie de la muqueuse intestinale, empêchant l'absorption et conduisant ainsi à l'atrophie. Comparant les substances azotées à l'entrée et à la sortie, il trouve une absorption réduite de 50 p. 100. Soltau Fenwick (Londres) arrive à la même conclusion.

Mais beaucoup d'auteurs ont repoussé cette donnée anatomique; dans la plupart des cas, l'atrophie se réduit à une distension gazeuse des parois intestinales, ou résulte d'altérations cadavériques.

Bendix trouve exagérée la formule de Baginsky; Heubner et Rubner pensent que l'aliment pris et absorbé est en suffisante quantité, mais que les désordres résultent de l'auto-intoxication par décomposition alimentaire dans le tube digestif. Czerny professe la même opinion, tout en déclarant l'intoxication de nature acide. Les médecins français invoquent l'infection et l'intoxication par entérite subaiguë ou chronique. Escherich et d'autres après lui ont fait intervenir les ferments du lait, qui ne

(1) The relation of the Thymus gland to Marasmus, par les Drs Royal Stokes, John Ruhräh et G. Rohrer (*The Am. Journ. of the med. sciences*, nov. 1902).

seraient pas équivalents chez la femme et les femelles laitières des animaux. Mais cela est encore vague et appelle de nouvelles recherches. En somme il y a mauvaise assimilation des aliments ingérés.

Hérard, Friedleben et récemment Mettenheimer ont voulu faire jouer un rôle au thymus.

La physiologie du thymns est encore inconnue. Kölliker et Beard y voient une source de leucocytes; Chiari et Ziegler pensent qu'il remplace le système lymphatique pendant la vie intra-utérine, les amygdales palatines et pharyngées jouant ce rôle plus tard. Ses connexions avec le système lymphatique sont intimes, car il participe à l'hypertrophie générale lymphatique de la maladie de Hodgkin, de la leucémie, de l'état thymique de Paltauf. Il s'atrophie avec les organes lymphatiques, par exemple à la suite de la thyroïdectomie.

Il aurait aussi des relations avec la rate. Friedleben a remarqué que, à mesure que la rate devenait plus grosse, le thymus devenait plus petit. Schaffer a trouvé que, lorsqu'il y avait beaucoup de cellulles rouges à noyaux dans la rate, il y en avait peu dans le thymus, ou *vice versa*.

Le thymus peut présenter des altérations dans les maladies générales (tuberculose, syphilis), et être le siège de tumeurs variées, d'abcès, d'hémorragies, etc. Il a été trouvé hypertrophié dans 43 p. 100 des cas d'acromégalie, de gigantisme, de maladie de Basedow, de chlorose, d'épilepsie, etc.

Dans l'asthme thymique terminé par la mort chez les jeunes enfants, il a été trouvé très hypertrophié (Paltauf). Il peut persister chez les goitreux.

On l'a trouvé atrophié dans les états atrophiques et dans le rachitisme. Chez les idiots, Bourneville ne l'a trouvé présent que 27 fois sur 100. Katz l'a trouvé constamment sur 61 autopsies d'enfants sains d'esprit. Par l'extirpation du thymus chez le chien, Friedleben a obtenu des troubles analogues à ceux du rachitisme. Il a aussi noté l'atrophie du thymus chez les enfants atrophiques (1858) : 300 autopsies en huit ans. D'Abelous et Billard, puis Carnia, enlevant le thymus aux grenouilles, notent la production de pigment cutané et d'œdème. Les grenouilles meurent en vingt jours avec des phénomènes de myasthénie grave rappelant le syndrome d'Erb-Goldflam.

Le thymus a été souvent employé en thérapeutique, dans la maladie de Graves, dans la chlorose (Blondel), le rachitisme (Mettenheimer), le myxœdème, l'acromégalie, le goitre, sans résultat ou avec des résultats douteux. Dans l'asthme thymique, on a parfois tenté l'extirpation partielle de la glande. Siegel a enlevé une partie du thymus chez un garçon de deux ans et demi atteint

de laryngisme striduleux ; Kœnig a agi de même chez un enfant de deux mois dyspnéique depuis huit jours. Tous deux guérirent. Perrucker extirpa la glande tout entière chez un enfant de deux ans et demi qui avait du stridor avec aphonie et dyspnée depuis quinze jours après la naissance. Il guérit et, huit mois après, se trouvait en parfait état sans symptômes en rapport avec l'absence de la glande.

On sait que le thymus est un organe mou formé de deux lobes unis par un isthme. Ces lobes sont subdivisés en lobules séparés par des bandes de tissu fibreux. Il est situé dans le médiastin antérieur, au-dessus du péricarde, entre les artères innominée et carotide gauche, à 2 centimètres au-dessous de la thyroïde. Il est irrigué par l'artère thyroïde inférieure, et innervé par le sympathique. Sa structure est celle d'une glande acineuse. Les cellules épithéliales se réunissent en masses concentriques connues sous le nom de corpuscules de Hassall ; la glande prend la structure d'une glande lymphatique, perdant son caractère épithélial primitif. Sa capsule contient des fibres élastiques; elle pénètre entre les lobules, formant des trabécules qui lui servent de charpente. On lui distingue une substance corticale et une subtance médullaire ; c'est dans cette dernière que les cellules épithéliales forment par leur arrangement concentrique les corpuscules de Hassall, vestiges des cellules embryonnaires qui forment la plus grande partie de la glande chez le fœtus.

Or que devient le thymus dans l'athrepsie? Mettenheimer cite 2 cas dans lesquels le poids du thymus était de $3^{gr},6$ et de $2^{gr},1$.

Le microscope montrait un développement anormal du tissu conjonctif interlobulaire avec prolifération de cellules endothéliales. Durante et Farret ont trouvé aussi une atrophie thymique ($1^{gr},5$ et $1^{gr},6$) chez des athrepsiques.

Les médecins de Baltimore, cités plus haut, ont examiné, au point de vue du thymus, 18 cas d'athrepsie. Le poids le plus bas a été $1^{gr},2$ (3 cas), et le plus élevé $7^{gr},5$. Le poids moyen dans 16 cas a été seulement $2^{gr},2$. Ce qui contraste avec le poids de deux enfants normaux (15 grammes et $19^{gr},5$), la moyenne étant 18 grammes.

La capsule fibreuse a été trouvée plus épaisse, les trabécules sont gros et l'accroissement du tissu interstitiel transforme les lobules en masses irrégulières. Cet accroissement du tissu conjonctif est souvent très apparent autour des vaisseaux sanguins et même autour des capillaires. Dans les cas très marqués, il y a plus de tissu réticulé que normalement, les cellules endothéliales tapissant les espaces réticulaires sont plus nombreuses et par suite les lymphocytes diminuent, la structure lymphoïde de la glande étant changée.

L'état de la nutrition des petits enfants peut être mesuré par

l'examen microscopique du thymus. Chez les enfants normaux, la structure du thymus est sans altération, et la distinction est facile entre les substances médullaire et corticale. Dans l'athrepsie modérée, cette différenciation devient difficile et impossible dans les cas avancés.

Il y a parfois infiltration de cellules graisseuses.

Un des traits les plus saillants de l'altération thymique est la dégénération hyaline et l'augmentation de volume des corpuscules de Hassall. Cette dégénération est d'autant plus marquée que la glande est plus atrophiée.

Le thymus peut présenter de l'atrophie secondaire dans d'autres circonstances : tuberculose, gastro-entérite, rachitisme, syphilis congénitale. Mettenheimer a montré que, dans tous ces cas, la glande diminuait de poids en même temps qu'elle présentait un excès de tissu fibreux avec dégénérescence hyaline des corps de Hassall.

Il a pu étudier le thymus chez 37 enfants de trois jours à onze ans, et il conclut que son poids est le meilleur indice de l'état de la nutrition infantile.

Le poids normal du thymus dans les deux premières années de la vie est de 18 grammes ; il peut diminuer dans les maladies aiguës, mais surtout dans les maladies chroniques consomptives.

La moyenne des poids chez 7 enfants morts de diphtérie fut de 14^{gr},35, et dans 11 cas de scarlatine 12^{gr},05. Dans 13 cas de maladies chroniques avec cachexie, le poids s'abaissa à 4^{gr},5. Dans les maladies aiguës, on n'a pas noté de lésions histologiques spéciales.

Au contraire, dans les maladies chroniques, on signale l'endartérite, l'augmentation du tissu conjonctif interlobulaire causant l'atrophie des lobules et l'obstruction des espaces lymphoïdes par la prolifération des cellules endothéliales. Il y avait moins de cellules lymphoïdes et la glande avait perdu sa structure normale ; les corps de Hassall montraient différents degrés de dégénération. Dans l'atrophie secondaire des maladies susdites et l'atrophie primitive (athrepsie), les altérations sont donc les mêmes et il n'y a que des différences de degré.

Le poids chez les enfants de moins d'un an était 3 et 4 grammes au lieu de 12 et 13 grammes (poids de la naissance), de 18 grammes (poids des deux premières années de la vie).

Le thymus atteint son maximum de poids à l'âge de la puberté, puis subit l'involution, ne disparaissant jamais entièrement, des traces pouvant être découvertes même chez des personnes âgées. Il subit une infiltration graisseuse qui commence par la capsule et gagne graduellement la substance corticale, puis la médullaire qui résiste plus longtemps et conserve des traînées lymphoïdes avec

corps hyalins de Hassall. Parfois la glande normale persiste à l'âge adulte.

Les auteurs américains ont prescrit le thymus dans l'athrepsie (12 cas : 5 centigrammes 3 fois par jour, et jusqu'à 15 centigrammes de glande desséchée). Pas de résultat appréciable. Deux enfants moururent. Les autres survécurent sans changement notable.

Les conclusions de cette importante étude sont les suivantes :

1. L'atrophie du thymus est souvent rencontrée dans les cas d'athrepsie.

2. L'état de cette glande est un bon index de la nutrition générale de l'enfant.

3. L'état de la nutrition infantile peut être apprécié par l'examen microscopique du thymus à l'autopsie.

On voit, d'après ces recherches, que l'étude du thymus n'est pas dépourvue d'intérêt, même au point de vue clinique, quoique nous soyons encore mal renseignés sur les propriétés physiologiques de cette glande.

Il convient donc, dans les autopsies, de s'enquérir de son volume, de son poids, de ses altérations, etc. On a jusqu'à présent trop négligé le thymus comme on a trop négligé le pancréas en pathologie infantile.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Congenital obliteration of the colon (Oblitération congénitale du côlon), par W. Westwood Fyfe (*Brit. med. Journ.*, 31 janv. 1903).

Un garçon, né à huit mois, rend peu de matières et avec difficulté à partir du second jour. Le petit doigt introduit dans le rectum ne dépasse pas 3 à 5 centimètres. Une injection de glycérine ramène une masse sébacée de 15 centimètres de long, sans odeur ni couleur de méconium. Un remède donné par la bouche n'amène que des vomissements, sans garde-robes. A la fin les vomissements étaient fécaloïdes et d'odeur désagréable. Une tuméfaction devint distincte le cinquième jour dans l'hypogastre à gauche. On pensa alors que les accidents pouvaient tenir à un vice de développement. On parla d'intervention, mais le chirurgien s'y refusa à cause de la faiblesse du sujet. L'enfant vécut ainsi trois semaines et deux jours, s'amaigrissant de plus en plus.

A l'autopsie, on trouva le gros intestin se terminant en cul-de-sac au niveau du coude splénique; de là jusqu'au rectum, il n'y avait que de faibles traces d'intestin. Pour le reste, l'enfant était bien conformé.

Case of liver abscess in a child aged two and a half years (Abcès du foie chez un enfant de deux ans et demi), par J. Arnott (*Brit. med. Journ.*, 24 janv. 1903).

Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi reçu à l'hôpital civil de Sainte-Hélène le 16 avril 1902 après une attaque de dysenterie. Cachexie d'apparence tuberculeuse avec signes aux poumons. Pas d'ictère. Cure d'air, amélioration rapide. Au bout de trois semaines, la fièvre s'allume et prend les caractères de l'intermittence. Abdomen distendu, foie gros, dépassant les fausses côtes. Dyspnée. Pouls faible et rapide (120, 130). Vomissements. Le 17 mai, ponction exploratrice dans le dixième espace avec issue de pus. Incision à ce niveau (ligne axillaire antérieure), drainage; on retire un tiers de litre de pus. La fièvre tombe, les vomissements s'arrêtent, l'enfant va mieux. Le foie diminue de volume. On note du strabisme convergent pendant deux jours. Le lendemain, cris méningitiques, convulsions, mort six jours après l'ouverture de l'abcès.

Two operations performed upon the liver through the chest wall (Deux opérations sur le foie à travers la paroi thoracique), par le Dr Newbolt (*Brit. med. Journ.*, 24 janv. 1903).

Un enfant de douze ans entre à l'hôpital le 23 juillet 1900, souffrant

depuis plusieurs mois de dyspnée et de gêne dans le côté droit. Le 7 août, il passe en chirurgie. Abdomen gonflé dans les deux tiers supérieurs, rétracté en bas. Pendant la respiration, on voit le bord du foie, dont la matité mesure en hauteur 14 centimètres. On ne sent pas de tumeur, de kyste à la palpation. Cependant on admet un kyste hydatique du foie refoulant le poumon par en haut. Une ponction exploratrice faite par le Dr Macalister donne du pus.

L'enfant étant endormi par le chloroforme, on enfonce une grande aiguille à travers le huitième espace dans la ligne axillaire, et on retire un liquide jaune clair ayant une mauvaise odeur. L'aiguille enfoncée dans le neuvième espace donne le même résultat. Résection de la neuvième côte, ouverture du poumon, évacuation du kyste par aspiration. Après avoir retiré un quart de litre de liquide, on cherche à retirer la poche; il s'échappe alors beaucoup d'hydatides, avec un pus fétide. Lavage, drainage.

Le lendemain, fièvre, pouls 120, respiration 64. Peu à peu, amélioration et enfin guérison.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un abcès du foie chez un homme de trente-sept ans.

Abscess in the cerebellum, operation, recovery (Abcès du cervelet, opération, guérison), par Cl. Douglas (*Brit. med. Journ.*, 10 janv. 1903).

Un garçon de quinze ans, imprimeur, est admis à la *Leicester Infirmary* dans la soirée du 17 décembre 1901. La maladie actuelle date de quatre semaines. Écoulement de l'oreille droite depuis très longtemps. Cet écoulement a entièrement cessé il y a trois jours. Mal de tête, malaise, douleurs autour de l'oreille droite. La veille de l'admission, parésie du côté droit. Enfant abattu et affaibli, parlant lentement et avec hésitation, se plaignant de la tête surtout à droite ; pupilles dilatées, névrite optique à droite, réflexes rotuliens exagérés, hypothermie.

Le 19 décembre on ouvre l'antre mastoïdien qui paraît sain. Trépanation de l'occipital, incision de la dure-mère, ponctions dans le lobe latéral du cervelet; à la seconde ponction, il s'écoule du pus (environ 10 grammes). Drainage.

Le lendemain l'enfant a moins mal à la tête, il est mieux. Le 23, fièvre, l'écoulement de pus a cessé, la céphalée est revenue. Le 24, collapsus et algidité, violente céphalalgie. On explore la plaie, il s'écoule un peu de pus, on met un tube d'argent. Amélioration. Le 26, on remplace le tube d'argent par un tube de caoutchouc. La guérison dès lors fut rapide. La névrite optique disparut, la vision étant redevenue aussi bonne à droite qu'à gauche. Plus de paralysie, réflexes normaux. Appétit formidable. L'enfant sort guéri de l'hôpital le 4 février 1902. Revu le 27 août, il était en parfait état, sans écoulement d'oreille.

Suture of the brachial plexus in birth paralysis of the upper extremity (Suture du plexus brachial dans la paralysie obstétricale du membre supérieur), par le Dr Robert Kennedy (*Brit. med. Journ.*, 7 fév. 1903).

L'auteur a opéré trois enfants qui présentaient tous les signes de la paralysie décrite pour la première fois par Duchenne.

1° Garçon, né le 12 décembre 1901. Présentation de la tête, forceps avec tractions considérables (primipare). Dès la naissance, on note la paralysie du bras droit. L'auteur voit l'enfant le 23 janvier 1902. Contractilité faradique abolie, contractilité galvanique conservée.

Opération le 15 février, excision de la jonction cicatricielle des pre-

mières divisions antérieures des cinquième et sixième nerfs cervicaux, en même temps de portions nerveuses avant la jonction, et de portions des trois divisions périphériques. Suture des trois bouts périphériques aux deux bouts centraux avec catgut. Guérison rapide de la plaie. Pas d'amélioration jusqu'en mai (près de trois mois après l'opération). Alors il commence à faire quelques mouvements qui vont en augmentant peu à peu, et en août (six mois après), le bras fait tous les mouvements usuels Excellent résultat.

2° Garçon de quatorze ans, présentation du siège, torticolis par rétraction cicatricielle du sterno-mastoïdien droit. Le bras droit présente la paralysie de Duchenne, il est plus court que le gauche, la main plus petite. Sensibilité normale. Contractilité faradique très affaiblie, galvanique exagérée. Opération le 26 juin 1902, on trouve une masse cicatricielle à la jonction des cinquième et sixième nerfs cervicaux. Excision et suture. Cinq mois après, peu d'amélioration.

3° Fille née en février 1902 ; c'est le cinquième enfant. Présentation de l'épaule, version ; les bras sont relevés au-dessus de la tête, et en les dégageant on fracture le bras gauche à sa partie moyenne. Appareil. Quand on enlève cet appareil, on constate la paralysie. Comme cette paralysie est un type de paralysie de Duchenne, on exclut la compression des nerfs par la fracture. Opération le 14 août, excision de la cicatrice des cinquième et sixième nerfs cervicaux, suture. L'examen pratiqué trois mois après ne montre que peu d'amélioration.

Diabetic coma (Coma diabétique), par le Dr Arthur B. Hudson (*Brit. med. Journ.*, 7 fév. 1903).

Fille de treize ans, amenée le 20 novembre 1902 pour une faiblesse subite. Pas de fièvre. Puis convulsions pendant trois heures. Depuis six semaines l'enfant maigrissait quoique mangeant beaucoup, buvant énormément et urinant de même. Contre les convulsions, on donne 1gr,50 de chloral par le rectum. Le lendemain l'urine est examinée ; elle est pâle, densité 1024, un peu albumineuse, contenant beaucoup de sucre.

Le 22, agitation, pouls 120, anurie ; on retire par le cathétérisme un quart de litre d'urine. Le 23, abattement, absence des réflexes patellaires ; pas de mictions, urine retirée par le cathétérisme, contenant albumine, acétone, pas de sucre. Affaiblissement progressif, mort le 25 novembre dans le coma.

Ce qu'il y a de curieux, dans ce cas, outre les convulsions, c'est de voir la glycosurie disparaître à la suite des lavements de chloral. Cependant le diagnostic de diabète était certain.

Cerebellar hœmorrage in a girl aged 9 1/2 years (Hémorragie cérébelleuse chez une fille de neuf ans et demi), par H. Phillips (*Brit. med. Journ.*, 14 fév. 1903).

Le 18 novembre l'auteur est appelé à 9 h. 1/2 du matin. A 8 h. 1/2, cette enfant, très bien portante, se préparait à aller à l'école. Après avoir monté chercher un livre, elle tomba, disant : « Oh ! mes douleurs de tête ! » On la mit au lit. Elle tomba dans le coma et mourut en moins d'une heure.

A l'autopsie, on trouve une grande hémorragie qui avait creusé le lobe gauche du cervelet dans son entier. Le cerveau et le lobe droit du cervelet étaient sains. Impossible de trouver la source de l'hémorragie, mais elle était toute récente. Pas de signe d'abcès, pas de lésions chroniques dans le voisinage, pas de méningite ni de tuberculose. Rien dans les sinus et

vaisseaux de la base de l'encéphale. Rien dans l'oreille moyenne. Cœur normal. Œdème aigu des poumons. La vessie étant vide, pas d'examen d'urine.

Atrophie congénitale du pavillon de l'oreille gauche, malformation du pavillon de l'oreille droite, asymétrie faciale, déformation des pariétaux, fontanelle supplémentaire, par le Dr E. Apert (*Soc. méd. des hôp.*, 30 janvier 1903).

Un nouveau-né présente l'oreille externe du côté gauche très atrophiée, avec absence de conduit. L'oreille droite est malformée, mais à un moindre degré. Sur le pariétal gauche, on sent une solution de continuité. L'enfant succomba à une broncho-pneumonie terminale au bout d'un mois.

Le pariétal gauche présente, à sa partie supérieure et postérieure, une large échancrure. Rocher gauche bien conformé. Nerf facial intact.

En résumé, asymétrie de la face par aplatissement de sa moitié inférieure gauche, atrophie de l'oreille gauche avec déplacement de l'organe en avant et en bas, malformation de l'oreille droite, comme plissée plusieurs fois transversalement sur elle-même, pli de la calotte cranienne et défaut d'ossification au niveau de ce pli, d'où fontanelle supplémentaire.

La mère a eu onze autres grossesses, dont huit à terme. Le ventre a pris un volume énorme vers le cinquième mois. Peut-être l'hydramnios est-il pour quelque chose dans les malformations présentées par l'enfant.

Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher, par MM. Souques et Heller (*Soc. méd. des hôp.*, 30 janv. 1903).

Garçon de six ans, issu de cousins germains, né à terme, sans aucune difficulté obstétricale. On a constaté dès la naissance la paralysie faciale droite en même temps que les malformations des oreilles et une hernie inguinale double. Fontanelle énorme, fermée à trois ans. L'enfant n'a marché qu'à deux ans et parle à peine. Il existe une paralysie faciale droite ayant tous les caractères de la paralysie périphérique; la moitié droite du visage paraît atrophiée. Le pavillon de l'oreille gauche est déformé dans ses deux tiers supérieurs et surtout dans son tiers inférieur. On voit à la place du tragus deux petites excroissances rougeâtres; l'orifice du conduit auditif externe est réduit à une fente linéaire. L'oreille droite ne possède pas de pavillon. Enfant très arriéré. Au sixième mois de la grossesse, la mère aurait fait une chute sur le siège.

Il s'agit, en somme, d'une paralysie faciale droite congénitale, coexistant avec des malformations de l'appareil auditif. Ce cas est à rapprocher de celui de Marfan et Armand-Delille dans lequel il y avait absence du tronc du facial périphérique dans son trajet extra- et intrapétreux. Quelle est la cause de ces malformations, de ces agénésies?

Paralysie faciale congénitale avec agénésie de l'oreille, par MM. L. Lévi et H. de Rothschild (*Soc. méd. des hôp.*, 27 fév. 1903).

Enfant né le 27 mars 1902; pas de consanguinité chez les parents. La mère a eu ses règles pendant la grossesse, avec douleurs dans le ventre, pertes abondantes à deux reprises; chagrins répétés, etc. Vers le septième mois, accouchement d'un bébé de 2kg,020. On note aussitôt la malformation de l'oreille et la déviation des traits. Cyanose des pieds. Œil gauche non fermé pendant le sommeil, bouche entr'ouverte à gauche. Contractilité électrique peu modifiée. L'oreille externe représente comme un petit moignon imperforé.

La paralysie faciale est à type périphérique, elle est légère et se caractérise par l'inocclusion incomplète de la paupière supérieure gauche pendant le sommeil, l'inocclusion à l'état de repos de la commissure labiale gauche, et par l'absence, lors de la contraction volontaire moyenne, des rides transversales qui restent limitées au côté droit du front.

Voilà donc un nouveau cas de paralysie faciale congénitale et de malformation de l'oreille, à ajouter à ceux de MM. Marfan et Armand-Delille, de MM. Souques et Heller.

Syphilis héréditaire précoce, avec splénomégalie, anémie et réaction myéloïde du sang, guérie par le traitement, par MM. Marcel Labbe et Armand-Delille (*Soc. méd. des hôp.*, 6 févr. 1903).

Fille née, le 14 novembre 1901, à terme, pesant 3 kilogrammes, nourrie au sein. Conduite à l'hôpital pour une ophtalmie purulente le 19 décembre. Elle est pâle, digère mal, a de la rhino-pharyngite.

Le 28 décembre, ulcérations aux commissures labiales, coryza. Le 5 janvier 1902, éruption maculo-papuleuse aux fesses, genoux et cuisses. La mère présente des syphilides pigmentaires au cou. Frictions à l'onguent napolitain dédoublé le 6 janvier. Le 8, l'examen du sang donne : globules rouges non altérés, hyperleucocytose légère, beaucoup de polynucléaires et mono-nucléaires dégénérés. Dès le 9, l'éruption commence à s'effacer. L'examen du ventre montre un foie très gros et une rate énorme.

Examen du sang le 15 janvier : hématies nucléées, leucocytes 2 p. 100 (hyperleucocytose).

Polynucléaires	8
Lymphocytes	32
Mononucléaires	50
Mononucléaires neutrophiles	3
Éosinophiles	7

Amélioration progressive, la rate diminue, le coryza cesse. Le 17 avril on note 4 650 000 hématies, pour 7 600 leucocytes.

Voilà donc un cas d'anémie pseudo-leucémique guérie par le traitement antisyphilitique.

Sur une forme d'érythème chronique du nez chez les enfants, granulosis rubra nasi de Jadassohn, par le Dr W. Dubreuilh (*Journal de méd. de Bordeaux*, 8 févr. 1903).

Garçon de neuf ans, se présente le 31 octobre 1902 pour une plaque rouge occupant le bout du nez et datant de trois ou quatre ans, prise d'abord pour une engelure. Le bout du nez est occupé par une plaque rosée large comme une pièce d'un franc.

On y distingue quelques papules grossse comme des têtes d'épingle, rondes, d'un rouge plus accusé. L'enfant sue toujours beaucoup du nez ; cette hyperhidrose est limitée à la plaque rouge. A la loupe, on voit de petits îlots de fines dilatations vasculaires. L'état granuleux est dû à une infinité de petits mamelons coniques correspondant aux glandes sudoripares ; poils peu nombreux. Pas de douleurs.

L'enfant est bien portant, quoique un peu faible ; incontinence diurne et nocturne jusqu'à sept ou huit ans. Pommade à l'ichtyol. Au bout de quinze jours, les papules ont disparu, mais la rougeur granitée persiste. Badigeonnages quotidiens avec extrait glycériné de capsules surrénales.

Tous les malades ont de six à douze ans (18 observations), la maladie

disparaît vers la puberté. Ils sont plutôt chétifs, lymphatiques, avec extrémités froides ou cyanosées.

La maladie occupe toute la partie de la peau du nez qui correspond au squelette cartilagineux, c'est-à-dire le dos du nez, depuis le bout du lobule jusqu'à l'extrémité inférieure des os propres et les ailes. Rougeur, papules ou nodules, hyperhidrose.

Des examens microscopiques ont montré les vaisseaux sanguins dilatés, remplis de sang et augmentés de nombre. Dans le derme, foyers de lymphocytes mononucléaires autour des vaisseaux et des conduits excréteurs sudoripares. Rien de commun avec le lupus ni l'acné.

Cette maladie a été décrite par Jadassohn (*Arch. f. Derm.*, 1901, Pinkus (*Berl. derm. Ges.*, 3 déc. 1901), Hermann (*Arch. f. Derm.*, 1902, W. Pick (*ibid*).

Méningite cérébro-spinale traitée par les ponctions lombaires répétées, par MM. A. Moussous et Ch. Rocaz (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 23 janv. 1903).

Fille de sept ans, de père suspect de tuberculose; sujette aux maux de tête et à la somnolence. Il y a quatre mois, un peu d'abattement avec deux à trois jours de fièvre. Le 19 octobre, maux de tête violents avec vomissements. Dans la nuit, céphalée plus violente encore; vers trois heures du matin, perte de connaissance, convulsion des membres supérieurs. Face congestionnée, plaintes et cris aigus, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, raideur de la nuque, pupille droite plus dilatée que la gauche. Signe de Kernig absent. Respiration irrégulière, pouls arythmique, raie vaso-motrice, constipation, vomissements.

Le 21 octobre, 40°,4; ponction lombaire blanche.

Le 22, délire, submatité à la base du poumon droit. Le 23, herpès de la lèvre supérieure à droite et de l'aile gauche du nez. Léger souffle à la base droite. Du 23 au 27, diarrhée, vomissements, céphalalgie, hémiparésie faciale droite. Le séro-diagnostic est positif et la diazo-réaction négative. Pas de taches rosées.

Le 29, ponction lombaire, issue en jet d'un liquide lactescent qui montre 90 p. 100 de polynucléaires.

Amélioration jusqu'au 7 novembre, bains à 38°, oscillations thermiques de 37° à 40°,8.

Puis réapparaissent la céphalée, les vomissements, la somnolence. On retire 20 centimètres cubes de liquide par une nouvelle ponction; amélioration.

Le 12 novembre, nouvelle ponction; le 15 novembre, encore une ponction (12 centimètres cubes). Le 10 décembre, la malade semble guérie.

Le 29 décembre, en pleine santé, ponction lombaire qui donne 2 centimètres cubes de liquide clair qui contient très peu de polynucléaires.

Dans ce cas très intéressant, il est à relever que le séro-diagnostic a été positif, quoique la fièvre typhoïde fût absente et que le signe de Kernig ait manqué.

Sarcome embryonnaire de la conjonctive chez un enfant de cinq ans, récidive au bout de trois mois, par le Dr Fromaget (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 30 janv. 1903).

Un enfant de cinq ans se présente à policlinique il y a trois mois (29 octobre 1902) avec une tumeur de l'œil gauche à marche rapide.

La paupière supérieure avait grossi, et, en luxant le tarse, on constatait une tumeur de forme trilobée, avec pédicule étroit s'insérant dans le cul-

de-sac. La tumeur avait le volume d'une grosse noisette, elle était ferme, rosée, framboisée.

Après extirpation, on fit l'examen histologique qui permit de dire sarcome embryonnaire. Suites opératoires excellentes. Mais, depuis le commencement de janvier, une nouvelle tumeur s'est développée à la partie externe du cul-de-sac conjonctival. Elle est formée de deux masses : l'une aplatie, rectangulaire ; l'autre arrondie, demi-sphérique. Elle a acquis, en trois semaines, un volume double de la tumeur primitive. Il existe enfin un ganglion préauriculaire, gros comme un pois, non douloureux à la pression.

Dacryoadénite aiguë chez un enfant, par MM. Cabannes et de Boucaud (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1er fév. 1903).

Un garçon de sept ans a une conjonctivite aiguë modérée ; rapidement se montre une tuméfaction des deux paupières. Au niveau de l'angle externe, on sent une masse un peu dure, grosse comme une amande, douloureuse à la pression, s'engageant dans la loge de la glande lacrymale. En éversant la paupière supérieure, on découvrait dans l'angle externe la glande lacrymale enflammée et hypertrophiée, recouverte d'une muqueuse vascularisée. Il ne pouvait être question ni d'orgelet ni de chalazion. On ne pouvait songer non plus à une périostite orbitaire. Donc *dacryoadénite aiguë*. D'où venait-elle ? Pas de rhumatisme, pas d'oreillons, pas de coup de-froid. Il faut admettre une infection ascendante partie de la conjonctive enflammée. La malade a guéri avec les antiseptiques et les compresses chaudes.

L'ozène chez le nourrisson, par le Dr A. Riviere (*Journal de méd. de Paris*, 15 fév. 1903).

Fille de huit mois, nourrie au biberon, exhale une odeur écœurante depuis deux ou trois mois. Son nez est obstrué par de nombreuses croûtes ; il est élargi à sa base. Troubles gastro-intestinaux, diarrhées fréquentes, teint blafard. Nez fortement ensellé, élargi et écrasé à sa base. Muqueuse pâle, cornets atrophiés, croûtes abondantes. Lavage du nez avec un litre d'eau salée et tiède ; il sort une masse surprenante de croûtes et muco-pus. Lavages quotidiens. Au bout de deux ans, guérison apparente. Dès les premiers lavages, la diarrhée disparut ainsi que le teint blafard, l'état général se fortifia.

Autre exemple chez une fillette de douze mois atteinte d'otite double. Une autre âgée de vingt mois, de père arthritique, obèse, asthmatique, guérit mieux que la première.

D'après la pratique de l'auteur, les ozènes de la première année représenteraient 1/10e du chiffre total.

Le traitement consiste à nettoyer, drainer, aseptiser les fosses nasales. Le nourrisson ne se mouchant pas, on fera des douches d'air, à narine ouverte, avec la poire en caoutchouc qui sert pour les lavements. Les grands lavages sont utiles quand le bock à injection n'est élevé que de 15 à 20 centimètres au-dessus de la tête de l'enfant.

Peribronchitis and interstitial pneumonia (Péribronchite et pneumonie interstitielle), par A. Jacobi (*Arch. of. Ped.*, janv. 1903).

Pour Eichhorst, la pneumonie interstitielle est surtout secondaire ; pour Jürgensen, elle n'a qu'une existence anatomique. Osler lui reconnaît plusieurs conditions pathogéniques : 1° suite de pneumonie fibrineuse aiguë ; 2° suite de broncho-pneumonie chronique ; 3° origine

pleurale ; 4° inhalation de poussières ; 5° syphilis ; 6° compression par anévrysme, tumeur, irritation par corps étranger. Dans la pneumonie blanche hérédo-syphilitique, outre l'encombrement des alvéoles par l'épithélium en dégénérescence graisseuse et l'infiltration cellulaire de leurs parois, il y a de la pneumonie interstitielle.

Une inflammation non spécifique, d'abord riche en cellules et en suc, ensuite dépourvue de cellules, évoluant vers la rétraction et l'induration, se rencontre le long des parois bronchiques, dans les vaisseaux sanguins, dans le tissu conjonctif interlobulaire et interalvéolaire, avec compression et effacement des alvéoles. Il y a au début formation de capillaires et immigration de cellules ajoutée à celles qui se forment localement. Parfois l'hyperplasie conjonctive dépend de la pleurésie, et l'on voit, à l'autopsie, le tissu fibreux allant de la surface pleurale dans les profondeurs du poumon. Mais très souvent le processus débute profondément et laisse la plèvre intacte. Ce processus est local, limité à un côté, à un lobe, à une partie de lobe. Le sommet droit est surtout atteint. Il en résulte une respiration insuffisante, une rétraction pulmonaire, la déformation de la poitrine, l'emphysème vicariant, la bronchiectasie avec sécrétion abondante, etc.

Symptômes et diagnostic. — Marche subaiguë, fièvre légère, rémittente. A la suite d'une pneumonie, principalement du sommet, on peut voir le souffle persister plusieurs semaines et à sa suite on constate de la submatité et une respiration bronchique. Cela prouve qu'on est en présence soit d'une pneumonie interstitielle primitive, soit d'une pneumonie interstitielle succédant à la pneumonie franche. Dans ces cas, il y a souvent rechutes ou récidives et, dans l'intervalle de ces pneumonies répétées, un observateur attentif trouvera des signes de la cirrhose pulmonaire. La pneumonie franche non compliquée est une inflammation de surface ; elle n'aboutit pas à l'induration.

Il est difficile de distinguer cette forme de la pleurésie ; cependant la pneumonie interstitielle siège au sommet, la pleurésie à la base ; la ponction exploratrice pourra servir. La tuberculose offre encore plus de difficultés. Cependant elle s'accompagne de râles, d'expectoration, avec bacilles dans les crachats ; la pneumonie interstitielle est plus silencieuse.

La percussion donne de la matité et de la résistance au doigt. Respiration d'abord forte et puérile, puis affaiblie, puis soufflante. Peu ou pas de râles au début. Pas de toux en général.

Peu ou pas de troubles cardiaques, quand la sclérose pulmonaire est limitée.

La fièvre peut être forte dans les cas aigus, mais elle ne persiste pas longtemps. Quand la sclérose est bien établie, il n'y a pas de fièvre. La déformation thoracique est en rapport avec l'étendue et le degré de la sclérose ; le sommet est rétracté, la région sous-claviculaire est affaissée, circonférence diminuée du côté malade.

Traitement. — La plupart des cas débutent et évoluent dans l'enfance. Comme prophylaxie, il faut protéger l'enfant contre l'infection et contre le froid. Bon air, beaucoup de bon air. Pour rendre l'enfant moins vulnérable aux intempéries, habituez-le à l'eau froide.

L'iodure de potassium ou de sodiun est à conseiller comme résolutif. Gymnastique dans les formes chroniques. Arsenic, etc.

A case of rheumatic purpura (Cas de purpura rhumatismal), par le Dr G. Montague Swift (*Arch. of. Ped.*, janv. 1903).

Fille de onze ans, reçue à l'hôpital le 22 mars 1894. Prise de refroi-

dissement, elle toussa et eut des douleurs rhumatismales dans la jambe et le pied. Au moment de l'entrée, elle avait un gonflement du sourcil gauche, qui gagna bientôt les paupières du même côté, le nez, les paupières opposées, le sourcil droit, la joue droite. Puis toutes ces parties devinrent pourpres et ecchymotiques. Taches de purpura sur l'oreille droite. L'avant-bras droit était gonflé, sensible ; le coude était indemne, mais l'articulation du poignet était prise. De même les genoux. Les jambes étaient gonflées et douloureuses. Le bord des gencives était ecchymotique. Tache ecchymotique à la voûte palatine ; taches purpuriques sur la luette et l'amygdale droite. Langue rôtie. Rien au cœur. Quelques râles de bronchite. Un peu de fièvre.

Le 24 mars, gonflements moindres; purpura plus étendu. Arthropathies sans changement. Salicylate de soude.

Le 31 mars, amélioration. Délire, l'acide salicylique est suspendu. Les taches prennent l'apparence de l'urticaire.

Le 7 avril, un peu de pleurésie. Guérison retardée jusqu'au 20 mai.

Nasal diphtheria and infection (Diphtérie nasale et contagion), par le Dr Dan Mac Kenzie (*Brit. med. Journ.*, 18 avril 1903).

Garçon de neuf ans présenté le 26 juillet 1901 pour une indisposition datant de quinze jours. Examinant les fosses nasales, l'auteur observe un écoulement muco-purulent abondant avec tendance au saignement de la muqueuse quand on y touche. Il ne pense pas à la diphtérie tout d'abord et ce n'est qu'à la seconde visite, huit jours plus tard, qu'il est frappé de cette idée en retirant de la narine droite un moule fibrineux analogue à un doigt de gant. L'enfant était d'ailleurs en bon état : pas de céphalée, ni anorexie, ni prostration, ni fièvre. Il allait à l'école et à l'église.

Une culture faite avec l'écoulement nasal donna le bacille de la diphtérie et des sarcines. On isole le malade, on le met au lit, et on lui injecte du sérum ; il guérit facilement en peu de jours.

Son frère, plus âgé de quelques années, contracta la maladie sous une forme beaucoup plus virulente, quinze jours après la première visite médicale. Dans ce cas, les amygdales et le pharynx furent envahis ; il y eut beaucoup de fièvre, de l'assoupissement, de la prostration. Cependant, grâce à l'antitoxine, cette forme grave aboutit à la guérison.

Il est souvent difficile de remonter à la source de certains cas isolés de diphtérie ou mieux de certaines épidémies ; il est probable que souvent cette origine est dans les fosses nasales.

Head drop following diphtheria (Chute de la tête succédant à la diphtérie), par le Dr J. Beard (*Brit. med. Journ.*, 4 avril 1903).

Fille de six ans, reçue à l'hôpital le 28 novembre 1902 en état d'asphyxie noire qui oblige de faire une trachéotomie immédiate. Injection de 6000 unités antitoxiques. Au bout de trois jours, l'enfant peut respirer sans canule. Le cinquième soir, elle est prise tout à coup de faiblesse du pouls, de dyspnée, de collapsus. Injection de strychnine. Peu d'instants après, mouvements spasmodiques qui font donner du chloroforme. L'enfant alla bien pendant trois semaines ; puis elle a la voix nasonnée, du reflux des boissons par le nez, de la faiblesse générale et de la difficulté à tenir la tête relevée. La chute de la tête persista ainsi que la paralysie des jambes. Le nasonnement et le reflux des liquides par le nez s'améliorèrent et l'enfant quitta l'hôpital quarante-six jours après l'entrée.

Le dix-huitième jour, elle revient avec la variole ; elle peut marcher, mais non relever sa tête ni la tenir droite. Il y avait encore de la faiblesse des muscles du cou. Enfin guérison complète.

Septico-pyohémie d'origine otitique, par MM. Triboulet et Aussitis (*Gaz. des hôp.*, 2 déc. 1902). — Garçon de onze ans et demi, entre le 8 septembre 1902 à l'hôpital Bretonneau. Malade depuis quatre jours : céphalée et otalgie. Il y a peu de fièvre (38°), un pouls régulier, sans vomissements, sans symptômes de méningite. Pas d'écoulement d'oreille. La céphalée continue les jours suivants. On constate alors un léger écoulement de l'oreille droite. Le 10, 40° ; le 11, 40°,9 ; diarrhée, oscillations thermiques quotidiennes.

La céphalée prédomine à droite, il y a des oscillations thermiques, sans aucune régularité, sans frissons, sans sueurs profuses ; on note une diarrhée persistante avec des matières noires et très fétides, abattement sans délire, rien au cœur ni aux poumons ; pouls lent (60 et même 54 : urines rares et albumineuses, parfois sanglantes ; rate grosse. Ponction lombaire négative, séro-diagnostic négatif, leucocytose (20 000) avec polynucléose notable. Pas d'écoulement d'oreille ni mastoïdite.

Le 29 septembre, une grande quantité de pus épais, grumeleux, fétide, s'écoule par l'oreille droite ; la fièvre cède momentanément. L'état général s'aggrave : vomissements, langue sèche, diarrhée, amaigrissement. Le 6 septembre, pleurésie à gauche ; mort le 9 octobre dans le marasme.

Autopsie. — Le sinus latéral droit est transformé en un cordon dur par une thrombose qui occupe tout le canal veineux. Près de l'antre d'Higmore la cavité veineuse est transformée en un véritable abcès. En décollant la dure-mère au voisinage du conduit auditif interne, on tombe sur une lamelle de matière puriforme, concrétée, qui bouche l'entrée de ce conduit. La caisse est pleine de pus fétide. Pleurésie purulente à gauche. Foie volumineux et gras, rate grosse, reins amyloïdes, cœur jaunâtre, etc.

Typhoïd fever in children of two and a half years and under (Fièvre typhoïde chez les enfants de deux ans et demi et au-dessous), par les Drs J.-P. Crozer Griffith et Ostheimer (*The Am. Journ. of the med. sc.*, nov. 1902).

D'après les recherches de ces auteurs, la fièvre typhoïde chez les enfants du premier âge serait plus fréquente qu'on ne l'a dit ; mais elle est souvent méconnue. Grâce au séro-diagnostic on a pu la déceler dans beaucoup de cas incertains jusqu'alors. Déjà Griffith avait publié plusieurs cas de fièvre typhoïde chez des enfants de trois mois, sept mois, un an, quatorze mois, quinze mois, dix-neuf mois, vingt et un mois, vingt-trois mois, deux ans, vingt-sept mois, vingt-huit mois, vingt-neuf mois, trente mois (en tout 18 cas).

A ajouter les cas publiés de fièvre typhoïde congénitale (23), dont plusieurs douteux.

Dans 6 cas (enfants en apparence bien portants), le séro-diagnostic a été positif.

Parmi les fièvres typhoïdes de la première année, les auteurs en ont retrouvé 139 cas, dont 17 douteux ; la guérison est notée 28 fois, la mort 77 fois, résultat inconnu dans 34 cas.

Dans la seconde année, on trouve 187 cas dont plusieurs douteux. Guérison dans 69 cas, mort dans 32 cas, résultat inconnu dans 86 cas.

Les cas, dans la troisième année, sont au nombre de 68 (36 guérisons, 14 morts, 18 résultats inconnus). Soit en tout 417 cas, dont 30 extrêmement douteux, reste 387 cas positifs ; si l'on retranche 62 cas incertains, reste 325 cas. La séro-réaction n'a été notée que dans 44 cas. Il y a eu 136 guérisons, 142 morts.

Il résulte, des tableaux dressés par les auteurs, des statistiques qu'ils ont dépouillées, sans compter leurs observations personnelles, que la fièvre typhoïde n'est pas rare dans la première enfance, et que son pronostic est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune.

Ueber Wundscharlach bei Verbrennungen (Sur la scarlatine traumatique dans les brûlures), par le Dr Carl Leiner (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1902).

Dans trois cas observés par l'auteur de ce travail, il s'agissait bien d'une vraie scarlatine. En dehors de l'exanthème typique, il y avait l'état de la langue, la desquamation en lamelles des mains et des pieds, la stomatite, dans un cas une angine avec exsudat. Une fois on nota la transmission à la mere. S'agissait-il dans ces cas d'une scarlatine traumatique ou d'une scarlatine ordinaire coexistante? Le diagnostic est difficile. Mais en faveur du diagnostic de scarlatine traumatique, il y avait la bénignité de l'évolution, le peu d'intensité de la pharyngite, la plus grande intensité de l'exanthème autour de la brûlure, l'absence de prodromes jusqu'à l'accident. Il est remarquable que la scarlatine traumatique à la suite de brûlures n'a été observée que par Ingersler dans un cas. Il semble cependant que les brûlures ou bien constituent une porte d'entrée directe pour le virus scarlatin ou qu'elles augmentent la prédisposition à l'infection scarlatineuse.

Ueber Isolysine bei Infectionskrankheiten der Kinder (Sur les isolysines dans les maladies infectieuses des enfants), par le Dr Carl Leiner (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1902).

Sur 78 cas d'infection étudiés, on ne trouva que 7 fois une réaction hémolytique positive. Ces 7 cas étaient des cas de diphtérie. Cinq étaient des cas légers ou de gravité moyenne, 2 des cas graves, des formes septiques où l'on fit la trachéotomie. Dans ces cas positifs, la réaction était manifeste, marquée par un dépôt de faible abondance formée de grumeaux, et une couleur laque de tout le liquide. Au microscope il se montrait une formation d'amas aux dépens des globules rouges fortement modifiés. Il n'y eut pas d'hémolyse dans les cas de scarlatine et de rougeole. On ne peut pas dire d'après ces recherches si l'injection d'antitoxine dans la diphtérie augmente la quantité de la substance complémentaire de sérum. Il n'est pas possible d'attribuer une valeur diagnostique ou pronostique à la réaction hémolytique en clinique.

Meningitis beim Neugeborenen (Méningite chez le nouveau-né), par le Dr Ludwig Goldreich (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1902).

Chez un nouveau-né, âgé de deux jours, on trouvait à l'autopsie une méningite suppurée due au colibacille; il y avait en outre une pleurite fibrineuse récente, une bronchite suppurée diffuse, un ictère généralisé, des ecchymoses de l'épicarde, de la congestion des viscères. Il semble plausible d'admettre que dans ce cas l'infection se fit par aspiration du liquide amniotique infecté par le coli. L'infection méningée se fit secondairement à l'infection des bronches par voie hématogène.

Ueber das Säuglingseczem, seine aetiologische Beziehung zum Intestinaltractus, daraus sich ergebende Therapie (Sur l'eczéma du nourrisson, ses relations étiologiques avec l'intestin, thérapeutique qui en découle), par le Dr J. G. Rey (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1902).

L'auteur, s'appuyant sur des observations qu'il résume, se croit autorisé à considérer l'eczéma du nourrisson comme la suite d'une

entérite intense. Dans un cas, la relation semble très nette, la violence des accidents cutanés ayant été proportionnelle à l'intensité des troubles intestinaux, et ayant augmenté avec eux quand on suspendit les lavages de l'intestin. En général, les choses se passent ainsi. Après une période assez longue de constipation, brusquement survient de la fièvre, quelquefois des convulsions. La température monte à 40° ou plus; la peau du visage et des mains se gonfle, montre un œdème inflammatoire respectant le nez et la bouche. Il y a une rougeur confluente sur le tronc, plus disséminée au ventre et aux cuisses. Les pieds ne sont pas très rouges. En même temps il y a de la diarrhée ayant l'aspect des selles muco-purulentes de l'entérocolite. Bientôt des élevures se montrent à la peau; il se fait un suintement abondant. Les enfants se grattent jusqu'au sang. On peut distinguer trois formes principales :

1° *Les eczémas fébriles aigus*, qui débutent par un érythème analogue à l'érythème exsudatif polymorphe ou à une urticaire étendue à grosses macules, et qui bientôt se transforment en un eczéma vésiculeux presque généralisé.

2° *Les eczémas secs* commençant au haut des joues, et s'étendant de là au front, au cuir chevelu, et dans les cas intenses aux coudes, aux genoux, aux fesses ou même à tout le corps. Ils sont surtout secs, vésiculo-papuleux et restent ordinairement limités au visage et au cuir chevelu.

3° *Les eczémas vésiculeux, devenant bientôt impétigineux*, débutant par des vésicules disséminées au visage, à la poitrine, surtout au cuir chevelu, souvent formant un impétigo généralisé. Il y a naturellement entre ces trois types toutes les transitions.

L'évolution est chronique, mais presque toujours le pronostic reste bon, car avec la deuxième année l'eczéma guérit spontanément. Rarement, il persiste au delà de cet âge. Mais il y a de grandes variations d'intensité, selon le moment où on observe l'enfant; en général, il y a une aggravation vers les six ou sept heures du soir, comme dans les œdèmes inflammatoires.

L'insuccès des traitements externes montre que l'opinion de l'école austro-allemande, qui admet l'origine purement externe de cet eczéma, n'est pas fondée. Par contre l'origine intestinale est appuyée par les bons résultats du traitement dirigé contre l'entérite. C'est à ces eczémas seuls, propres aux premiers mois de la vie et différents des eczémas exogènes, parasitaires et artificiels, qu'on rencontre à une période plus avancée de la vie, que doit être réservé le nom d'eczéma du nourrisson. Le traitement doit être surtout diététique et viser à assurer l'antisepsie intestinale. Mais il se peut que par suite de l'eczématisation et des infections secondaires, il faille au traitement interne ajouter une thérapeutique externe. Néanmoins c'est le traitement interne qui reste le plus important.

Dans les formes légères, on peut se contenter de donner du calomel pendant quelques jours; dans les cas généralisés aigus et fébriles, on fera deux fois par jour un lavage d'intestin. Avec une canule de 20 centimètres on fait passer 1 à 2 litres de solution saline physiologique à 37° ou 40°; si cela ne suffit pas, on ajoute un peu de créoline. La diète réglant la qualité, la quantité, le nombre des repas sera sévère. L'aspirine a donné de bons résultats.

Le traitement externe consiste surtout en pommade à l'oxyde de zinc.

Ueber Saüglingsekzem (Sur l'eczéma du nourrisson), par STRAUSS (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1902).

L'auteur a noté une exacerbation de ces eczémas avant une pluie ou

un orage ; il faut citer l'influence prédisposante des rayons solaires, du refroidissement, peut-être des savons irritants, du manque de soins, des vêtements trop étroits. Il n'a pas vu d'influence des troubles digestifs, ni de la diarrhée, ni de la constipation. Les enfants obèses sont prédisposés, parce que l'adiposité les rend plus vulnérables.

Le traitement de l'eczéma est un traitement externe et ne comporte de traitement interne que s'il y a des troubles digestifs concomitants.

Quant aux morts subites attribuées à l'eczéma, l'auteur les considère comme le fait d'une pure coïncidence.

THÈSES ET BROCHURES

Le lymphangiome congénital et la macrocheilie, par le Dr A. Logez (*Thèse de Paris*, 3 juillet 1902 ; 114 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Mouchet, contient 11 observations et 6 figures dans le texte. Elle étudie une forme spéciale d'hypertrophie congénitale limitée aux lèvres, variété de lymphangiome à distinguer de l'hypertrophie labiale survenant à la suite d'eczéma, de coryza, etc.

Il y aurait avantage à réserver le terme de *macrocheilie* à une affection des lèvres caractérisée par l'hypertrophie congénitale et constituée le plus souvent par le lymphangiome simple. Cette tumeur est rare, mais facile à reconnaître ; elle est congénitale, circonscrite, indolente. Pronostic bénin en ce sens que l'état général n'est pas menacé. Mais la marche de la maladie est lente, progressive ; elle donne à la physionomie un caractère repoussant, et l'intervention chirurgicale devient nécessaire. Il faut extirper la tumeur et viser la plastique de la face.

Étude sur les eaux minérales de Besançon-la-Mouillière, par le Dr H. Clesinger (*Thèse de Paris*, 18 juill. 1902 ; 148 pages).

Les eaux de Miserey (Besançon) rentrent dans la classe des chlorurées sodiques fortes, bromo-iodurées, froides. Elles sont très minéralisées comme Salies-de-Béarn. Elles sont indiquées contre le lymphatisme, la scrofule, la scrofulo-tuberculose localisée, etc. Elles rendent service dans les débilités congénitales ou acquises, les convalescences difficiles, les anémies et chloroses, le rachitisme, etc.

Un certain nombre d'observations sont citées à l'appui de cette thèse ; la plupart concernent des enfants.

Vaccination et revaccination obligatoires, par le Dr G. Borne (*Thèse de Paris*, 17 juill. 1902 ; 246 pages).

Dans cette thèse, très documentée, l'auteur étudie la vaccination telle qu'elle résultera de l'application de la loi sur la *Protection de la santé publique*, et en justifie les prescriptions. L'article 6 est ainsi conçu : *La vaccination antivariolique est obligatoire au cours de la première année de la vie, ainsi que la revaccination au cours de la onzième et de la vingt et unième année. Les parents et tuteurs sont tenus personnellement de l'exécution de ladite mesure.*

Les arguments des antivaccinateurs ne sont pas valables. Les observations prouvent que la vaccination et la revaccination préservent de la variole, qu'elles arrêtent les épidémies et en atténuent la virulence.

La vaccination ne prédispose nullement aux maladies, elle a un rôle prophylactique efficace.

Pour avoir toute sa valeur, la vaccination devra être opérée avec du vaccin d'animal de toute pureté. On ne peut vacciner trop tôt les enfants pour les immuniser rapidement contre la variole. La durée de l'immunité vaccinale étant mal connue, les revaccinations fréquentes s'imposent, surtout en temps d'épidémie.

Contribution à l'étude du traitement de l'idiotie, par le Dr J. Boyer (*Thèse de Paris*, 21 juill. 1902; 72 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Bourneville, contient 7 planches hors texte et 3 observations.

L'idiotie consiste dans un arrêt de développement congénital ou acquis des facultés intellectuelles, morales ou affectives, accompagné ou non de troubles moteurs et de perversion des instincts. C'est la conséquence d'un certain nombre de maladies de l'encéphale de même que la démence symptomatique est l'aboutissant d'un certain nombre de maladies mentales. L'idiotie peut être traitée par la médico-pédagogie.

Traitement médical. — S'attaquer à la cause de l'idiotie (traitement thyroïdien en cas de myxœdème, traitement chirurgical) ; traiter les complications (épilepsie); moyens hygiéniques.

Traitement pédagogique. — Éducation des fonctions organiques, des sens, de la parole, des instincts et facultés intellectuelles.

Tout cela n'amène pas la guérison, mais une réelle amélioration.

Pratiques et croyances des Malgaches relatives aux accouchements et à la médecine infantile, par le Dr Ch. Ranaivo (*Thèse de Paris*, 21 juill. 1902; 94 pages).

Passons sur la première partie qui traite des accouchements et examinons les pratiques malgaches concernant la médecine infantile.

Le nouveau-né reçoit le sein d'une autre femme en attendant que la mère ait du lait.

Quand il y a suintement des aines ou du sillon interfessier, on saupoudre avec de la poussière de bois vermoulu. L'allaitement maternel est le seul employé ; jusqu'à trois mois, l'enfant n'a que le sein, sans règle suivie ; après on ajoute du riz et du gras de viande. L'époque du sevrage est très retardée. L'auteur a vu un enfant téter jusqu'à dix ans. Quand il y a une nouvelle grossesse ou si l'enfant tombe malade, on le sèvre. Pour sevrer on frictionne les mamelons avec des piments rouges ou du fiel de bœuf.

On graisse l'enfant tous les jours, matin et soir, on le baigne également tous les jours, on se garde bien d'enlever la crasse de la tête. On n'habille pas l'enfant à la mamelle. Massage tous les jours. Le bec-de-lièvre n'est jamais traité. On essaie de redresser les pieds bots. Suivent des pratiques bizarres employées contre diverses maladies e sans intérêt scientifique.

L'enseignement de l'hygiène individuelle dans les écoles, par le Dr A. Levy (*Thèse de Paris*, 15 juill. 1902 ; 78 pages).

L'hygiène individuelle est trop négligée en France ; les Français ne prennent pas assez de bains (2 à 3 en moyenne par an pour un Parisien). L'enseignement officiel de l'hygiène dans les écoles est très incomplet et illusoire. Dans la famille ouvrière, l'hygiène est déplorable et la mortalité des enfants en est grandement accrue.

Le personnel enseignant manque de compétence ; il faudrait confier l'enseignement de l'hygiène aux médecins. L'enseignement devrait être

concret, afin d'y intéresser les enfants; on donnerait des leçons de choses, on ferait des promenades instructives, des visites à certains établissements, on exigerait la pratique : lavage des mains, propreté des vêtements, bains-douches, etc. Ne pas négliger les soins de la bouche. Dans les écoles de jeunes filles, on enseignerait l'hygiène de la première enfance. La propreté du corps devrait être l'objet de leçons spéciales : soins de la tête (poux), nettoyage de la peau, pansement immédiat des moindres écorchures, bains chauds.

Dans les pensionnats, on ne consacre pas assez de temps à la toilette. A toute école devrait être annexée une salle de bains-douches.

Enfin, ne pas négliger la gymnastique et les jeux scolaires.

Vue d'ensemble sur quelques dermatoses congénitales, par le Dr E. Lenglet (*Thèse de Paris*, 24 juill. 1902; 164 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Brocq, contient 40 observations et traite particulièrement des érythrodermies congénitales ichthyosiformes avec hyperépidermotrophie de Vidal-Brocq. Il y a un groupe d'affections (parichthyoses de Besnier) qui n'ont rien de commun avec l'ichtyose vulgaire et avec le kératome malin diffus congénital. Il y a des faits de passage. Beaucoup d'auteurs ont regardé les kératodermies palmaires et plantaires, congénitales, symétriques, les érythrodermies congénitales ichthyosiformes, la kératose pilaire, le kératome malin diffus congénital comme autant de variétés d'hyperkératose dépendant de l'ichthyose.

Il y a un vice de l'évolution embryologique ou fœtale qui porte : 1° sur l'épithélium commun (dyskératoses variées) ; 2° sur les glandes dont l'évolution est arrêtée à un stade quelconque de leur formation ; 3° sur les phanères qui subissent les mêmes troubles de kératinisation et d'évolution ; 4° sur le chorion dont le réseau élastique ou le tissu conjonctif commun peuvent manquer ou être insuffisants; 5° sur les vaisseaux dont les parois subissent des dysplasies.

La complexité des processus est infinie et les possibilités morbides sont théoriquement et en fait extrêmement multipliées. Les classifications sont partout très difficiles. La classification pathogénique qui serait supérieure à toutes paraît impossible à tenter parce que la pathogénie elle-même comporte de multiples facteurs.

Voici une classification d'après la lésion tégumentaire prédominante :

1° *Lésion exclusive ou prédominante des phanères :* Alopécie congénitale, kératose pilaire, moniléthrix, dystrophies unguéales et pilaires, sudoripares (hyperhidrose) et sébacées, etc.

2° *Lésions épithéliales pures :* Exfoliation des nouveau-nés, ichtyoses vulgaires, kératodermie symétrique.

3° *Lésions associées de l'épithélium, des phanères et glandes :* Kératodermies et hyperkératoses, alopécie, séborrhée, onychoses, lésions ichtyosiformes, etc.

4° *Lésions associées de l'épithélium et des vaisseaux :* Exfoliation et hyperkératoses avec érythrodermies exfoliatrices congénitales.

5° *Lésions associées de l'épithélium, des vaisseaux, des phanères et des glandes :* Pemphigus, érythrodermies congénitales ichthyosiformes avec ou sans bulles, avec lésions palmaires et plantaires, avec alopécie, etc.

6° *Tératomes :* Kératome malin diffus congénital (ichthyose fœtale), tumeurs congénitales de la peau.

7° *Aplasies :* Atrophie cutanée partielle ou totale avec ou sans lésion du squelette

Étude sur la maladie de Roger, perforation simple de la cloison interventriculaire, par le Dr R. Le Houx (*Thèse de Paris*, 10 juill. 1902 ; 62 pages).

Cette thèse contient 15 observations. Elle montre quela maladie de Roger (perforation simple de la cloison interventriculaire) existe bien en tant que type anatomo-pathologique et clinique spécial. Au point de vue anatomo-pathologique, la seule lésion est l'inocclusion simple du septum interventriculaire à sa partie supérieure, au niveau de la partie membraneuse. L'artère pulmonaire est normale ou dilatée. Cette artère est souvent atteinte d'athérome à cause du rôle que la malformation lui inflige.

Au point de vue clinique, il y a un souffle systolique, très fort, siégeant bien au-dessus de la pointe. Généralement il n'y a pas de cyanose. Mais ce symptôme, s'il est inconstant, peut se rencontrer. La cyanose peut être tardive ou précoce. Qu'elle existe ou non, la survie peut être très longue, mais les malades sont prédisposés à la tuberculose.

Du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les méningites et les pseudo-méningites de l'enfance, par le Dr Ch. Demange (*These de Paris*, 15 juill. 1902 ; 78 pages).

Cette thèse contient 29 observations. Après une étude de la ponction lombaire, vient l'exposé de la technique du cyto-diagnostic. Après la ponction, le liquide céphalo-rachidien doit être recueilli immédiatement dans un tube effilé, défibriné s'il y a lieu, et centrifugé pendant dix minutes. Puis la goutte du fond sera déposée sur une lame propre, séchée à l'étuve à 37°, fixée à l'alcool-éther et colorée soit par l'hémathéine-éosine, soit par le bleu de méthylène, soit par le triacide et examinée à l'objectif à immersion.

A l'état normal, pas d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien ; à l'état pathologique, on trouve soit des hématies (fractures du crâne), soit des leucocytes mono- ou polynucléaires, soit de grandes cellules endothéliales. Parmi les mononucléaires, les uns sont grands, les autres petits (lymphocytes). Les polynucléaires peuvent être neutrophiles, acidophiles, basophiles. Les premiers sont les plus intéressants.

Dans la méningite cérébro-spinale, il y a polynucléose exclusive et prédominante ; dans la méningite tuberculeuse, il y a lymphocytose pure ou prédominante. Il y a cependant des exceptions. On peut conclure :

1° Dans la méningite tuberculeuse, il y a presque toujours lymphocytose, exceptionnellement polynucléose.

2° Dans la méningite cérébro-spinale, il y a presque toujours polynucléose, exceptionnellement lymphocytose.

3° Quelquefois le cyto-diagnostic est en défaut, soit qu'il reste négatif dans des cas de méningite, soit qu'il soit positif dans des cas où il n'y a pas de méningite.

Dans les pseudo-méningites, il n'y a pas de formule définitive ; dans un cas de pseudo-méningite typhique qui a guéri, on a trouvé la lymphocytose ; dans un autre cas, le cyto-diagnostic fut négatif.

Malgré tout, le cyto-diagnostic conserve une grande valeur.

Contributiuni la studiul cirosei cardio-tuberculoase (Contribution à l'étude de la cirrhose cardio-tuberculeuse), par le Dr Dimitrie Jonescu (*Thèse de Bucarest*, 27 juin 1902 ; 106 pages).

Cette intéressante thèse, ornée d'une planche en couleur, est basée sur 26 observations et forme une excellente monographie de la question des cirrhoses cardio-tuberculeuses si bien étudiée en France par Hutinel, Moizard, etc. L'historique et la bibliographie sont très complets.

Le facteur de la cirrhose cardio-tuberculeuse est le bacille de Koch. Cette maladie est plus commune dans la seconde enfance et l'adolescence qu'à tout autre âge de la vie. La symphyse tuberculeuse du péricarde est la lésion initiale qui commande la cirrhose du foie. La propagation tuberculeuse peut se faire des ganglions du médiastin au péricarde.

Les lésions du foie sont variables : foie cardiaque, muscade, avec granulations tuberculeuses, cirrhose cardio-tuberculeuse, stéatose, hypertrophie, etc. Il est rare que la cirrhose soit atrophique.

Les symptômes primitifs sont ceux de l'asystolie, et particulièrement de l'asystolie hépatique : ascite, gros foie, gros ventre, cyanose, dyspnée, affaiblissement de la contraction cardiaque, rythme fœtal des bruits du cœur. Pour assurer le diagnostic, la présence des lésions tuberculeuses dans d'autres organes est très importante.

Le pronostic est mauvais; la cirrhose cardio-tuberculeuse est une maladie qui tue en deux ou trois ans. La terminaison se fait par le cœur (asystolie progressive ou mort subite), par les progrès de la tuberculose (granulie, méningite, phtisie chronique).

Le traitement est purement symptomatique : toniques cardiaques et en premier lieu la digitale, calomel, régime lacté.

Contribution à l'étude de la syphilis chez les nouveau-nés, par le Dr J. Blanchet (*Thèse de Paris*, 3 juill. 1902; 106 pages).

Après un chapitre de généralités et d'historique, l'auteur aborde l'étiologie : hérédité avec manifestations précoces ou tardives, contagion obstétricale ou dans l'allaitement. L'hérédité peut se faire par conception ou pendant la grossesse; le père et la mère peuvent être syphilitiques, la mère est syphilitique au moment de la conception ou elle contracte la maladie pendant la grossesse, le père seul est atteint.

Au point de vue symptomatique, il faut noter le mauvais état général de l'enfant, la perte de poids; du côté du placenta, on voit l'hypertrophie des villosités, la dégénérescence fibreuse, de nombreux îlots caséeux. Le placenta syphilitique est gros, blanchâtre, mou, friable. Dans l'œuf syphilitique réputé, non sans raison, gros œuf, tout est gros, placenta, membranes, en même temps que le liquide amniotique est abondant; seule la partie principale, l'enfant, est petite et inférieure à la moyenne.

Outre le mauvais état général, la perte de poids, l'enfant présente des éruptions (pemphigus, lichen, psoriasis, roséole), des plaques muqueuses, du coryza chronique. La roséole est rare (2 fois sur 19 cas). Le lichen syphilitique est formé de papules lenticulaires, cuivrées, laissant à leur suite des taches pigmentaires. Le psoriasis se présente sous forme de petites écailles sèches, en plaques, en gouttes, etc. Le pemphigus occupe la paume des mains et la plante des pieds. A ajouter les plaques muqueuses de la peau, des muqueuses, les fissures labiales et anales, le coryza chronique. Comme symptômes rares, il faut indiquer la fièvre, l'ictère, l'iritis, l'orchite, les lésions osseuses, la pseudo-paralysie. Les viscères sont souvent altérés : thymus, poumon, foie, rate, reins, etc.

Il faut dépister la syphilis, le plus tôt possible, même avant la naissance : accouchements prématurés, avortements successifs et mort habituelle du fœtus, hydramnios. Pronostic grave.

Outre la prophylaxie (traitement des parents, etc.), il faut traiter l'enfant par le mercure (frictions avec onguent napolitain); on peut donner la liqueur de Van Swieten (X à XXX gouttes par jour).

Le traitement doit durer deux ou trois ans.

Contribution à l'étude de la syphilis osseuse héréditaire tardive, par le Dr E. Rebeyrolle (*Thèse de Paris*, 16 juill. 1902; 82 pages).

Dans cette thèse, l'auteur donne deux observations recueillies à l'hôpital maritime de Berck; enfants atteints de syphilis osseuse, qui avait été prise pour de la tuberculose. A ce propos il rapporte 8 autres observations de syphilis héréditaire, avec les figures dans le texte.

Dans les deux cas inédits, alors qu'on avait cru à des tumeurs blanches, il ne s'agissait que d'arthropathies consécutives à des hypérostoses épiphysaires syphilitiques. La lésion était centrale, les hypérostoses étaient causées par une ostéo-myélite gommeuse.

Dans deux os, il y avait des séquestres. Siège central dia-épiphysaire avec évolution vers les articulations. Sur treize os examinés dans les deux observations, il y a quatorze épiphyses nettement hyperostosées. En dépit de ces hyperostoses épiphysaires et des signes cliniques articulaires qu'elles donnaient, il n'y avait pas trace d'arthrite.

Pour le diagnostic, il faudra un examen minutieux, une étude soignée des antécédents héréditaires et personnels, l'épreuve du traitement : frictions mercurielles, iodure de potassium.

Contribution à l'étude de la néphrite au cours et dans la convalescence des angines aiguës non spécifiques, par le Dr A. Sigogne (*Thèse de Paris*. 15 juill. 1902 ; 96 pages).

L'auteur a recueilli, dans le service de M. Moizard, plusieurs cas d'albuminurie survenant au cours des angines non spécifiques. Il rapporte 42 observations, dont un assez grand nombre concernant des adultes. Il admet que les angines aiguës non spécifiques peuvent se compliquer de néphrite, soit pendant leur période aiguë, soit au moment de la convalescence.

La néphrite peut apparaître tardivement, plus de quinze jours après la guérison de l'angine. Très souvent, le néphrite est latente et n'est reconnue que par la recherche de l'albumine. L'examen des urines doit être pratiqué systématiquement pendant l'angine et pendant la convalescence. Il est prudent de répéter cet examen quinze jours après la guérison de l'angine, même si les recherches antérieures ont été négatives.

La néphrite consécutive aux angines, ordinairement curable, peut occasionner la mort par des accidents urémiques ou passer à l'état chronique. Le régime lacté est le principal mode de traitement préventif et curatif de l'albuminurie des angines. La bibliographie présente quelques lacunes que nous signalerons à l'auteur.

En premier lieu : *Néphrite aiguë simple chez les enfants*, par le Dr Comby (*Médecine moderne*, 1897); puis *La néphrite aiguë bénigne chez les enfants*, par le Dr Dupeu (*Thèse de Paris*, mai 1897); puis *Des néphrites aiguës bénignes dites primitives chez l'enfant*, par le Dr Pallegoix (*Thèse de Paris*, 24 avril 1902); enfin *Contribution à l'étude de la néphrite aiguë primitive chez l'enfant*, par le Dr R. Job (*Thèse de Nancy*, 1899).

Dans tous ces travaux, le syndrome est très bien décrit et ses relations avec les inflammations pharyngées parfaitement étudiées.

Contribution à l'urologie clinique infantile, le ferment amylolytique de l'urine, par le Dr Ch. Brunschwig (*Thèse de Paris*, 15 juill. 1902; 198 pages).

Cet important travail, exécuté au laboratoire de M. le Dr Hutinel, contient 47 observations. Après avoir étudié les urines normales et indiqué les différents chiffres publiés, l'auteur étudie les urines dans les états pathologiques.

Dans les gastro-entérites, la fièvre typhoïde, la coqueluche, la pneumonie, la rougeole, la scarlatine, la quantité est diminuée pendant la période aiguë. Au moment de la convalescence, dans la fièvre typhoïde et la pneumonie, on trouve parfois des crises polyuriques. Dans les autres maladies, le taux urinaire s'élève lentement pendant la convalescence.

La densité est variable dans les gastro-entérites. Dans la fièvre typhoïde, elle est au-dessus de la normale pendant les oscillations ascendantes, stationnaires et descendantes. Elle devient inférieure à la normale pendant la convalescence. Dans la pneumonie, la rougeole, la scarlatine, la densité est élevée pendant la période fébrile, basse après.

Les chlorures sont toujours diminués dans les gastro-entérites et la fièvre typhoïde. Dans la pneumonie, il y a rétention des chlorures; outre les crises thermique et polyurique, il y a une crise hyperchlorurique. Dans la rougeole, les chlorures baissent du commencement à la fin. Dans la scarlatine, ils diminuent pendant l'éruption et s'élèvent un peu après.

Dans la pneumonie, l'acide phosphorique est diminué pendant la fièvre, augmenté après. Dans la rougeole, il diminue graduellement du commencement à la fin. Dans la scarlatine, il y a hypophosphaturie pendant l'éruption, état normal après.

Il y a diminution d'urée dans les gastro-entérites; de même dans la fièvre typhoïde à la période d'état. Dans la rougeole, l'urée diminue un peu pendant la fièvre; elle est augmentée dans la scarlatine pendant la fièvre, le maximum coïncidant avec la fin de l'éruption, puis elle diminue pour remonter pendant les premiers jours de la convalescence.

On trouve l'indicanurie : dans les gastro-entérites, la fièvre typhoïde, la scarlatine; assez souvent dans la pneumonie, la rougeole; rarement dans la coqueluche. L'acétonurie existe une fois sur trois dans la gastro-entérite, disparaît avec la fièvre dans la pneumonie, manque ou est transitoire dans la rougeole. L'urobilinurie, absente dans la coqueluche, est très rare dans la gastro-entérite, fréquente dans la pneumonie, dans les rougeoles graves, dans la scarlatine. La diazo-réaction est la règle dans la fièvre typhoïde, fréquente dans la scarlatine, assez fréquente dans la rougeole, rare dans la pneumonie, absente dans la coqueluche.

Il existe, dans les urines, un ferment capable de transformer l'amidon en sucre (ferment amylolytique). La quantité de ferment éliminé dans les vingt-quatre heures augmente de la naissance à l'âge adulte. Dans les maladies précitées, la quantité de ce ferment est très variable. Dans la pneumonie, elle diminue régulièrement du commencement à la fin de la maladie.

LIVRES

Photothérapie, la lumière agent biologique et thérapeutique, par A. Chatin et M. Carle (1 vol. de 180 pages de l'*Encyclopédie Léauté*. Paris, 1903. Masson et Cie éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Après une étude physique de la lumière, les auteurs abordent la partie biologique et physiologique : action de la lumière sur les végétaux, action de la lumière sur les bactéries, action de la lumière sur les animaux, action de la lumière sur l'organisme humain. Dans une troisième partie, sont étudiées les applications à la clinique : photothérapie de la variole, de la rougeole, de la scarlatine; traitement du lupus par la méthode de Finsen, etc. Plusieurs figures ornent cet ouvrage tout d'actualité et nous devons en outre signaler la bibliographie très complète qui l'accompagne.

L'insegnamento della pediatria in Roma (L'enseignement de la pédiatrie à Rome), par le Dr L. Concetti (1 vol. de 322 pages. Rome, 1903).

Dans ce volume, le quatrième de la série, nous trouvons les faits les plus intéressants relevés à la clinique pédiatrique de l'Université de Rome par le professeur Dr Concetti, pendant les années 1901 et 1902. A la consultation externe, 9 374 maladies ont été traitées. Le nombre des malades, montrés aux étudiants ou ayant fait l'objet de leçons cliniques, n'est pas inférieur à 877; ces malades étaient hospitalisés dans les salles communes ou dans les salles d'isolement suivant les cas. Après l'exposé statistique, l'auteur étudie les principales maladies observées : maladies infectieuses, générales, aiguës, toxi-infections chroniques, maladies de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, du système nerveux, etc. Les maladies rares sont étudiées avec soin et mises en relief. L'ouvrage est enrichi de 15 figures dans le texte. Il complète heureusement les précédents comptes rendus et montre que l'activité et le talent de notre ami Concetti ne s'affaiblissent pas, au contraire.

NOUVELLES

Voyages scolaires. — Le *Club Alpin Français* a organisé des voyages scolaires qui ont beaucoup de succès et qui méritent d'en avoir encore davantage, car ils joignent l'utile à l'agréable. Pendant les vacances de Pâques, une excursion avait eu lieu en Algérie, sous la direction de M. Leroy, professeur au lycée Janson de Sailly; une autre dans le Jura, en Suisse, etc. Pendant toute l'année, les dimanches et jours de fête, des promenades très instructives et très hygiéniques ont lieu dans les environs de Paris. Pour participer à ces excursions, les jeunes gens doivent s'inscrire au *Club Alpin* (30, rue du Bac, Paris).

Consultations médico-pédagogiques. — Le Comité exécutif de l'*Union française pour le sauvetage de l'enfance* a établi un service de consultations médico-pédagogiques gratuites (108, rue de Richelieu) (jeudi) pour le redressement des troubles nerveux de l'enfance : convulsions, tics, paralysies, contractures, incontinences, etc.

Société américaine de pédiatrie. — Le bureau de l'*American Pediatric Society* pour 1903-1904 est ainsi composé : *Président*, A. Caille (New-York); *Vice-Présidents*, A. Baines (Toronto), E. Graham (Philadelphia), *Secrétaire*, S. Adams (Washington); *Trésorier*, J. P. West (Bellaire). La seizième réunion annuelle aura lieu à Détroit, en mai 1904.

Société de pédiatrie. — La prochaine séance de la Société de pédiatrie de Paris aura lieu le mardi 20 octobre, à quatre heures et demie, à l'hôpital des Enfants-Malades, sous la présidence de M. Hutinel.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXIV

QUELQUES OBSERVATIONS

DE

SCLÉROSE DU FOIE CHEZ L'ENFANT (1)

Par L. HOCHE,
Chef des Travaux d'Anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Nancy.

Il y a quatre ans, M. Rapin (2), à l'occasion de sa thèse inaugurale, faisait le relevé des cas de cirrhose du foie observés aux autopsies de la clinique infantile de Nancy. Sur 474 autopsies, il ne trouvait que 4 fois signalés les caractères objectifs d'aspect et de consistance de la sclérose hépatique ; dans chacun de ces cas, l'examen histologique avait permis de localiser la sclérose, et d'en apprécier l'importance.

Depuis, de nouveaux cas se sont produits. Nous en comptons aujourd'hui 11, y compris les précédents, pour un total d'environ 900 autopsies, pratiquées sur des enfants de moins de douze ans.

Cette proportion de 11 p. 900 est relativement considérable si on la compare à certaines statistiques ; celles de West (4 fois sur 7 000 enfants malades), de Edwards Stack (20 fois sur 9 000 autopsies). Elle est sensiblement égale à celle qui résulte des observations de Tœdten (13 fois sur 889 autopsies). Il est difficile de dire à quoi tiennent ces différences.

Quoi qu'il en soit, la cirrhose hépatique infantile est rare, c'est un fait reconnu, et dont la raison est vraisemblablement

(1) Travail de la clinique de M. le professeur agrégé Haushalter et du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy.

(2) Rapin, Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique chez l'enfant. *Thèse de Nancy*, 1898-1899.

laires interstitiels, de véritables gommes miliaires (Obs. VIII. IX). Dans ces cas, il y a souvent atrophie cellulaire plus ou moins considérable. A signaler, fait peu connu, ou point, c'est la présence de *plasmodes cellulaires hépatiques*, cellules ou traînées protoplasmiques à plusieurs noyaux.

B. — Aux cirrhoses acquises, diverses d'après leurs causes, l'intensité de leur action, correspondent des scléroses moins diffuses, plus localisées, portes ou biveineuses, associées à des lésions de dégénérescence épithéliale plus ou moins considérables.

Ainsi, dans l'observation I, c'est l'alcool qui produit une cirrhose biveineuse, avec énorme destruction cellulaire.

Dans l'observation II, c'est une substance toxique, élaborée sans doute par l'intestin (?), qui occasionne une sclérose légère, et une dégénérescence graisseuse massive terminale.

Dans l'observation III, à rapprocher de la précédente par la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, c'est à la suite de la scarlatine qu'est survenue la production bien visible d'anneaux scléreux périlobulaires, à localisation porte.

Dans l'observation IV, l'influence de la suppuration prolongée se fait sentir par la production de travées scléreuses, d'îlots scléreux, et par la dégénérescence amyloïde.

Dans tous ces cas, la sclérose est prédominante autour de la veine porte, elle s'irradie plus ou moins dans l'intérieur des lobules, et a quelquefois un second foyer intralobulaire. C'est la marque de la voie d'arrivée du poison sclérogène : veine porte et artère hépatique.

Dans l'observation XI, sous l'influence de la stase prolongée du sang dans les veines, et le système sus-hépatique, se sont développées les lésions classiques de la cirrhose cardiaque de l'adulte.

Toutes ces cirrhoses acquises sont des scléroses systématisées, vasculaires, périvasculaires, dans la production desquelles entre, pour la plus grande part, l'action de la substance toxique, pour une part aussi, dans certains cas (obs. I, XI principalement), l'atrophie cellulaire.

Le cas n° X mérite une mention spéciale ; c'est, à proprement parler, une sclérose qui réclame une double interprétation pathogénique :

D'une part, une sclérose ancienne, nodulaire par endroits, sclérose d'ordre probablement syphilitique.

D'autre part, une sclérose systématisée, coïncidant avec la rétention biliaire et la présence d'une gomme au hile du foie autour du canal hépatique, sclérose par obstruction.

Toutes ces lésions, qu'il s'agisse des cirrhoses congénitales, ou des cirrhoses acquises, ont été trouvées à l'autopsie. Rarement elles avaient pu être soupçonnées pendant la vie, en raison peut-être de la rareté connue des lésions de sclérose hépatique chez l'enfant, en raison aussi de la difficulté d'apprécier à leur juste valeur les signes d'insuffisance hépatique chez les enfants, chez qui les symptômes nerveux, convulsions et coma, occupent souvent toute la scène morbide terminale.

Parmi les lésions de sclérose que nous avons pu étudier, les unes étaient légères, les autres très marquées ; mais ce n'était pas tant le développement de ce nouveau tissu conjonctif qui constituait la lésion importante, que l'atrophie ou la dégénérescence de la cellule hépatique. Il n'est pas moins certain, toutefois, que la sclérose du foie existe chez l'enfant, et précisément, de ce fait que par elle-même elle n'a pas une gravité extrême, il est permis de penser qu'elle peut dans certains cas persister, et se retrouver comme origine de certaines cirrhoses de l'adulte. Dans ces cas, le foie sera toujours un organe de moindre résistance, peut-être de moindre action, et lors d'une infection, lors d'une intoxication ultérieure, ce sera l'organe qui faiblira le premier, et dont l'insuffisance fonctionnelle sera la plus évidente.

Si l'on se place au point de vue anatomique, on peut encore se demander ce que deviennent exactement ces scléroses déjà si nettes chez l'enfant. Le tissu scléreux continue-t-il à se rétracter, et le foie reste-il plus petit, empêché dans son développement ; ou bien plutôt, le tissu de sclérose se laisse-t-il distendre, prend-il tout l'aspect du tissu conjonctif lâche adulte, et ne constitue-t-il pas autour des lobules de véritables fascias de tissu laminé. C'est ce que nous pensons, en nous rappelant un cas de cirrhose bien curieuse du foie, dont nous avons présenté les préparations à la Société anatomique de Paris (1900).

Les reliquats de ces cirrhoses infantiles seraient donc susceptibles de se retrouver à l'origine des cirrhoses de l'adulte, ou peut-être de constituer à eux seuls un aspect cirrhotique.

C'est là une notion importante, dont il ne semble pas que

l'on ait beaucoup tenu compte dans l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des cirrhoses hépatiques.

C'est cependant chez l'enfant que l'appréciation du rôle des divers agents nocifs susceptibles de produire la sclérose est le plus facile. L'étude détaillée et complète d'un cas de cirrhose infantile a toute la valeur d'une expérience au point de vue de la pathogénie générale des cirrhoses, peut-être plus même, car il s'agit ici non point de faits de pathologie purement animale, mais de faits de pathologie humaine, dont les enseignements sont immédiatement utilisables. Chez l'enfant, en effet, les processus d'ordre toxique, infectieux, mécanique peuvent révéler leurs effets, presqu'à l'état de pureté : le passé nosologique des petits malades est le plus souvent assez peu chargé, pour qu'on puisse le fouiller complètement et y rechercher, y découvrir la cause la plus proche.

Ce sont ces considérations qui nous ont poussé à réunir ces quelques cas, et à donner les photo-micrographies de quelques-unes des lésions que nous avons étudiées. Nous remercions M. le professeur agrégé Haushalter d'avoir bien voulu nous offrir pour ce travail, à la fois ses observations et ses préparations, avec la plus grande amabilité et le plus complet désintéressement.

Observation I.

Cirrhose alcoolique chez un garçon de sept ans. — Biveineuse intralobulaire. — Hépatite parenchymateuse dégénérative avec néo-canalicules biliaires. — Périhépatite fibrineuse. (Phot. 1.)

Eug. K... (observation publiée par MM. Haushalter et Richon) (1), garçon de sept ans ; élevé, depuis l'âge de six mois jusqu'à trois ans, dans une famille de buveurs d'eau-de-vie, où les enfants étaient mis à un véritable régime alcoolique. Depuis il conserva le goût de cette boisson.

Caractère difficile, méchant, « un peu fou ». Peu d'appétit, quelquefois vomissements après le repas, et fréquentes pituites (?) matutinales. Diarrhée fréquente.

Rougeole à quatre ans. Grippe il y a deux mois. Vers le 10 avril 1898, l'enfant, grand pour son âge, bien constitué, pas amaigri, est en proie aux symptômes de l'ictère grave : Teinte subictérique des conjonctives, puis ictère général ; céphalée ; vomissements. Urines noires, selles colorées.

Amené dans un état semi-comateux à la clinique, le 23 avril, après des phases d'assoupissement et des phases d'excitation violente, l'enfant se trouve bientôt (24 avril) dans un état comateux complet, et il succombe dans le collapsus.

Autopsie. — Imprégnation biliaire des tissus.

(1) Haushalter et Richon, Cirrhose alcoolique du foie terminée par ictère grave chez un enfant de 7 ans. *Arch. de méd. des enfants*, n° 3, mars 1899.

Congestion des deux poumons en arrière avec œdème des bases.

Cœur dilaté; sang diffluent.— Rate, 70 grammes.— Rein, 97 grammes.

Foie pâle, marbré, mou, flasque, tremblotant, ridé par endroits, légèrement chagriné. — Poids : 465 grammes. Dimensions : D. transverse, 18 centimètres ; D. antéro-postérieur, 13 centimètres ; hauteur, 4 centimètres. A la coupe, teinte jaune-citron avec pointillé rouge.

Examen histologique. — La structure générale du foie est profondément modifiée. Ce n'est qu'en se guidant sur les caractères anatomiques des veines sus-hépatiques et des espaces de Kiernan qu'il est possible de délimiter des territoires lobulaires.

Autour des veines centro-lobulaires existe une zone fibro-lacunaire, où ne se rencontrent plus que des débris de cellules hépatiques ; cellules volumineuses troubles avec noyau peu visible, le plus souvent sans noyau apparent, cellules granuleuses, mal délimitées, tendant à se dissocier en granulations éparses. Dans certains points, cette désintégration granuleuse est telle que rien ne rappelle plus la glande hépatique ; en d'autres, de préférence à la périphérie des lobules, l'orientation trabéculaire préexistante se devine encore par la disposition des cadavres cellulaires, ou bien par des vestiges atrophiques, tubes cellulaires plus ou moins ramifiés, analogues aux néo-canalicules biliaires bien connus, qui se trouvent groupés autour des espaces portes. Ce groupement donne aux coupes examinées à un très faible grossissement l'aspect interverti.

Par suite de la fonte de l'élément glandulaire, la charpente conjonctive du foie est devenue des plus apparentes... Au sein même des lobules, les capillaires ont accolé leurs parois légèrement épaissies, de façon à constituer une trame fibrillaire dont les mailles sont plus ou moins distendues suivant les endroits par leur contenu globulaire, et dont les interstices montrent les débris des cellules hépatiques, et quelques rares cellules rondes.

Le tissu fibreux est plus abondant au centre du lobule et dans les espaces interlobulaires. — Les veines sus-hépatiques ont une paroi épaisse, de laquelle partent à la périphérie des irradiations fibreuses ; en quelques points, on voit le bourgeonnement de la paroi interne. — Il y a dans les espaces portes grands et petits particulièrement au pourtour des veines un tissu fibreux particulièrement épais et dense ; par places la paroi interne a proliféré.

On rencontre en outre des îlots isolés de tissu scléreux ; mais généralement, les fibrilles et les bandes fibreuses qui tendent à dissocier les lobules sont des dépendances des foyers fibreux sus-hépatiques et portes. Quelques espaces portes contiennent au milieu du tissu de sclérose des amas de cellules rondes.

On peut résumer ainsi ces lésions : *Cirrhose interlobulaire périportale et cirrhose centrale péri-sus-hépatique ; cirrhose intralobulaire en bandes ou en îlots d'origine biveineuse ; cirrhose intralobulaire diffuse d'origine capillaire ou intertrabéculaire.*

Hépatite parenchymateuse dégénérative avec désintégration granuleuse, atrophie des cellules hépatiques et formation de pseudo-canalicules biliaires.

Il existe en plus de la *périhépatite fibrineuse.*

Observation II.

Cirrhose toxique (?) chez une fillette de douze ans. — Sclérose biveineuse légère. — Dégénérescence graisseuse totale du foie. (Phot. 2.)

Fille de douze ans... (observation publiée par M. Perrin) (1), sourde-muette, forte, bien constituée. Fille d'un éclusier.

Deux mois avant son entrée a été soignée pour *entérite dysentériforme*, avec état fébrile, selles fréquentes, glaireuses et sanguinolentes (huit jours).

Un ou deux jours avant son entrée à la clinique, elle ne veut plus rester debout ; elle tousse par quintes coqueluchoïdes suivies de vomissements.

A son entrée (27 février 1901), état général bon. Constipation. Toux légère sans signes d'auscultation. La malade veut toujours rester couchée.

A la suite d'un lavement, survient *une selle grise décolorée.*

Trois jours après l'entrée, l'enfant vomit plusieurs fois dans la journée (2 mars).

Le 4 mars, se produisent des *convulsions oculaires*, suivies de mouvements brusques et désordonnés des membres supérieurs. La malade se tord et se roule dans son lit, en poussant des cris. — L'anesthésie est complète.

Une phase de contracture succède à cette période convulsive. En même temps la température de 36°,7 est montée à 38°,5; le pouls de 90 est devenu presque imperceptible à 200.

La malade est dans un état semi-comateux ; les extrémités sont contracturées. — Respiration régulière, assez profonde (40 par minute). Les conjonctives ont pris une légère teinte subictérique. Quintes de toux rares, mais assez violentes. — Dilatation pupillaire considérable. La matité hépatique est très augmentée; elle dépasse le rebord des fausses côtes de trois travers de doigt environ.

Quelques heures après, le coma devient complet, après une nouvelle convulsion.

Le pouls atteint 220 pulsations ; la température monte à 41°,5.

La mort survient le même jour, neuf heures après la première convulsion.

Autopsie. — Encéphale : rien de spécial, sauf que la glande pinéale est grosse comme une petite noisette, kystique, contenant un liquide jaune citrin.

Poumons : œdème léger des bases ; un peu de muco-pus dans quelques bronchioles.

Cœur : fibre musculaire pâle.

Rate : poids : 23 grammes.

Reins : substance corticale jaune pâle, décortication facile ; poids : 60 grammes.

Vessie : peu d'urine, sans sucre ni albumine.

Tube digestif : rien de particulier.

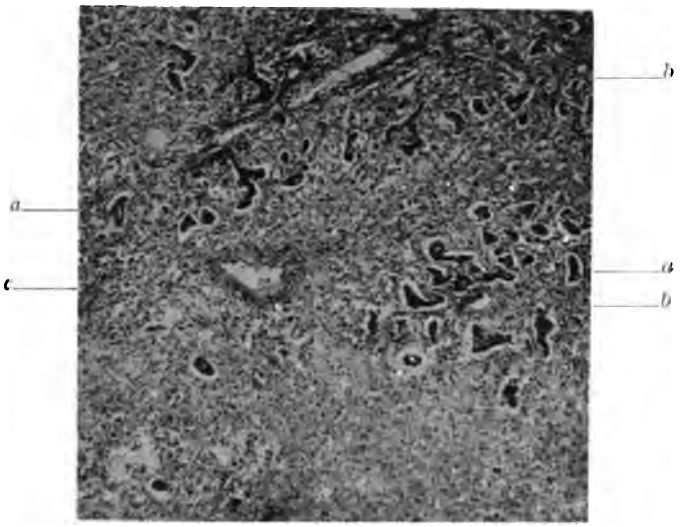
Le foie, de couleur jaune-chamois, est ferme ; il mesure : diamètres transverse 21^{cm}, 5, antéro-postérieur lobe droit 20 centimètres; lobe gauche, 14^{cm},5 ; épaisseur maxima : 7 centimètres; poids : 1 330 grammes.

A la coupe, le foie est dur, il crie sous le scalpel ; même coloration jaune-chamois sur la coupe qu'à la surface.

La coupe est lisse, mais, à un examen attentif, on y distingue une série

(1) Perrin, Phénomènes aigus d'insuffisance hépatique sans ictère, etc., *Annales de médecine et ch. inf.*, 1902.

OBS. I.



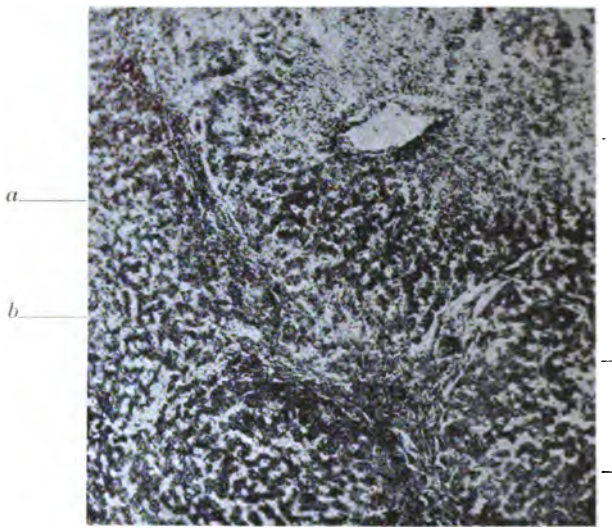
Phot. 1. — Montrant les vestiges pseudo-canaliculaires des trabécules cellulaires *(a)*, groupés autour des espaces-porte *(b* et la sclérose bi-veineuse porte et sus-hépatique (*c*) — (1).

OBS. II.

Phot. 2. — Montrant la légère sclérose bi-veineuse porte *(a)* et sus-hépatique *(b)*. De fines fibrilles conjonctives dessinent un réseau, dont les mailles contiennent les cellules claires graisseuses (*c*).

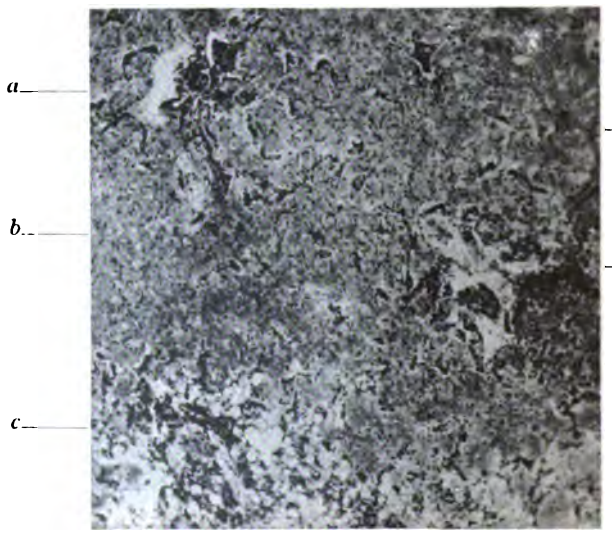
(1) Toutes ces photographies correspondent exactement à un grossissement de 00 diamètres.

OBS. III.



Phot. 3. — Montrant les anneaux de sclérose extralobulaire (*a*), les travées hépatiques en voie de dégénérescence, et autour d'une veine sus-hépatique (*c*), une zone de dégénérescence graisseuse.

OBS. IV.



Phot. 4. — En *a*, *a*, des espaces porte entourés d'une zône de sclérose en évolution, avec pseudo-canalicules. En *b*, *b*, des régions où les blocs amyloïdes compriment les vestiges des cellules hépatiques, quelques rares globules blancs. En *c*, zône de dégénérescence graisseuse.

de petites zones, de la dimension d'un grain de mil, limitées par un petit sillon blanchâtre, et présentant au centre un point plus foncé, de couleur acajou clair, qui parait répondre à la veine sus-hépatique.

Examen histologique. — Lorsque l'on regarde par transparence une coupe de ce foie colorée à l'hématéine-fuchsine-picrique, ou à l'hématoxyline éosique, et qu'on la compare à une coupe de même épaisseur d'un autre foie colorée de façon identique, on est frappé du peu d'affinité qu'y possède le tissu hépatique pour les colorants.

L'examen au microscope en donne la raison. On reconnait parfaitement la topographie hépatique avec son organisation lobulée, ses espaces portes, ses veines sus-hépatiques, mais on recherche vainement les trabécules constitutives du lobule avec leurs cellules à protoplasma granuleux, et les capillaires intertrabéculaires.

Les cellules hépatiques se reconnaissent encore cependant à leurs contours et à leur noyau. Elles sont relativement volumineuses, tellement tassées les unes contre les autres, qu'elles forment par leur exacte juxtaposition une véritable mosaïque ; entre elles cependant se distinguent parci par-là quelques fibrilles conjonctives très ténues avec leurs noyaux aplatis : seule trace des capillaires intralobulaires. — Les cellules sont très claires, aucun réactif ne les colore plus (le fragment de foie a séjourné dans l'alcool, l'éther, et même le xylol); elles sont comme bourrées de petites vésicules claires, de dimensions généralement égales à celles d'un globule rouge, au milieu desquelles on voit un noyau petit, assez irrégulier, anguleux, encore bien coloré par l'hématoxyline.

Au voisinage des veines sus-hépatiques, ou plus souvent près des espaces portes, on rencontre encore quelques rares cellules dont le protoplasma a conservé son aspect trouble, légèrement granuleux, son affinité pour les matières colorantes, et dont le noyau est nettement arrondi, plus volumineux.

La plupart des cellules sont donc le siège d'une dégénérescence, très probablement graisseuse, malgré que la réaction spécifique n'ait pas été recherchée.

Le processus dégénératif a frappé le foie presque dans sa totalité ; aussi les lésions sont-elles surprises dans cette période de la dégénérescence graisseuse du protoplasma cellulaire, où la cellule n'est pas encore devenue cellule adipeuse. Dans quelques rares endroits cependant, le processus est plus avancé et l'on trouve des groupes de cellules complètement remplies par d'énormes vésicules : le noyau aplati, refoulé à la périphérie.

Outre ces altérations cellulaires qui frappent au premier abord, il existe des lésions d'un autre ordre, portant sur le tissu interstitiel. Les espaces portes aussi bien que les veines centrales montrent un tissu conjonctif un peu plus riche, mais ne présentent pas d'infiltration embryonnaire notable.

De ces points partent des fibrilles conjonctives jeunes à noyau fusiforme, s'insinuant entre les cellules hépatiques de la périphérie et du centre des lobules ; ces fibrilles sont très ténues et ne sont guère appréciables qu'à l'aide de réactifs spéciaux, la fuchsine acide par exemple.

Il est en outre à remarquer que les vaisseaux portes ou sus-hépatiques, dans leurs fines ramifications, sont à peine apparents ; il est très difficile d'apprécier leur lumière. Sans doute, en vertu de la délicatesse de leurs parois, sont-ils complètement effacés par l'hypertrophie générale des cellules hépatiques, au même titre que les capillaires intralobulaires.

En résumé, on rencontre dans ce foie, outre des lésions de *sclérose biveineuse au début*, une *dégénérescence graisseuse généralisée*, massive, pour ainsi dire, de tout le parenchyme glandulaire.

Observation III.

Cirrhose post-infectieuse chez une fillette de quatre ans et demi. — Sclérose interstitielle diffuse avec sclérose portale prédominante. — Dégénérescence vitreuse et graisseuse. (Phot. 3.)

Marie M... (observation publiée par M. Haushalter) (1), fillette de quatre ans et demi.

Rougeole à trois ans, suivie de conjonctivite chronique. Jamais de troubles intestinaux.

Coqueluche à quatre ans, qui dure six mois.

26 septembre 1896. — Scarlatine qui débute par fièvre violente, convulsions et délire. La convalescence se fait vers le quinzième jour.

15 octobre. — Signes de néphrite et de rhumatisme infectieux, œdème et albuminurie.

Diarrhée. Cet état persiste en novembre et décembre.

14 décembre. — Entrée à l'hôpital. Enfant pâle : œdème généralisé, un peu de dyspnée, un peu de délire. Etat demi-comateux ; albuminurie.

Selles diarrhéiques sanglantes. Ventre gros, foie volumineux descendant jusqu'à l'ombilic.

Bruits du cœur assourdis.

Température : 36°,7 à 37°.

L'enfant succombe dans le coma, le 16 décembre.

Autopsie. — Hydrothorax double.

Emphysème et œdème des deux poumons avec congestion des bases.

Cœur. — Poids : 120 grammes. Myocarde jaune-mastic.

Rate. — Poids : 40 grammes.

Foie. — Pèse 770 grammes, ferme, jaune-mastic, chagriné avec petites saillies égales. A la coupe, teinte mastic générale avec pointillé jaune-citron ou violacé.

Examen microscopique. — Les lobules sont encadrés plus ou moins complètement par des travées de sclérose. La région centro lobulaire a une coloration pâle.

Espaces portes : infiltration énorme de cellules rondes, autour des vaisseaux. Pseudo-canalicules biliaires. Le tissu fibreux envoie des traînées autour des lobules, où l'on distingue plus ou moins de cellules rondes, de cellules fusiformes ; parfois ces traînées pénètrent dans les lobules et les dissocient.

Les cellules hépatiques sont pour la plupart arrondies, à contours mousses, d'aspect homogène, claires ; d'autres sont vésiculeuses, grasses.

En somme, *hépatite interstitielle diffuse périlobulaire et un peu intralobulaire, avec prédominance dans les espaces portes, néoformation de canalicules biliaires et dégénérescence graisseuse partielle du lobule.*

(1) Haushalter, Hépatite chronique d'origine infectieuse chez l'enfant (cirrhose infectieuse), *Revue méd. de l'Est*, 1898.

Observation IV.

Cirrhose toxi-infectieuse chez une fillette de dix ans. — Sclérose inter- et intra-lobulaire avec dégénérescence amyloïde et dégénérescence graisseuse. (Phot. 4.)

Marie Ch... (observation publiée par M. Haushalter) (1) fille de dix ans, atteinte dès l'âge de sept ans d'une pleurésie purulente, qui nécessite une ponction et deux résections costales, sans que la guérison fût complète. Jusqu'à la mort, survenue en pleine cachexie et dans le coma, il y eut toujours suintement purulent par une fistule pleuro-cutanée.

Depuis longtemps, le foie était très volumineux, descendant jusque dans la fosse iliaque. L'enfant était amaigrie, pâle, avait une diarrhée persistante. Elle présente les signes d'un véritable diabète insipide : soif insatiable, polyurie, 2 à 3 litres d'urine claire, incolore, peu dense. A aucun moment, on ne constate de glycosurie, d'albuminurie ou d'azoturie.

Dans les derniers moments, la peau, sèche, rugueuse, prit une teinte jaune sale.

Autopsie. — *Poumons.* — Symphyse pleurale gauche, avec atrophie scléreuse du poumon. En regard de la fistule, une petite cavité à contenu purulent.

Aucune apparence de tubercule.

Cœur. — Symphyse péricardique partielle. Poids du cœur : 140 grammes, myocarde très pâle.

Rate. — Poids : 180 grammes, lisse, dure, aspect de chair musculaire.

Reins. — Poids : 100 grammes ; surface bosselée. Aspect d'un gros rein blanc, avec substance corticale diminuée d'épaisseur.

La muqueuse de l'intestin grêle, dans sa partie supérieure, est injectée et par places hémorragique.

Foie. — Très gros, 1770 grammes, surface lisse, jaune marbré. Dur. A la coupe aspect brillant et granité. Certaines parties ont une couleur blanche lardacée, réagissant vis-à-vis de la teinture d'iode, comme la matière amyloïde.

Examen microscopique. — Par transparence, les coupes montrent des placards vivement colorés, irréguliers, à bords déchiquetés, ramifiés, correspondant à des îlots de tissu conjonctif, à localisation porte.

Il est difficile de s'orienter lorsqu'on examine une coupe au microscope. L'infiltration amyloïde qui se montre comme une véritable injection des capillaires sanguins a envahi la presque totalité des lobules, particulièrement dans leurs parties périphériques. Entre ces boudins de substance homogène que la coupe a intéressés sous diverses incidences, on rencontre des vestiges de cellules hépatiques, quelques rares globules blancs, mais surtout de fines travées de tissu conjonctif, marquées de place en place par des cellules fusiformes.

On ne trouve plus de cellules hépatiques que vers le centre des lobules et rarement au pourtour des espaces portes, au voisinage des canalicules biliaires ou de l'artère. Ces cellules sont peu volumineuses, en voie d'atrophie ou de dégénérescence graisseuse.

On rencontre, irrégulièrement disséminés dans les lobules des pseudo-canalicules biliaires, des vestiges de trabécules atrophiées par l'infiltration vasculaire amyloïde.

(1) Haushalter, Hépatite chronique d'origine infectieuse chez l'enfant (cirrhose infectieuse), *Revue méd. de l'Est*, 1898.

Ainsi, en même temps que l'*infiltration amyloïde*, on rencontre dans ce foie des *lésions de sclérose à prédominance porte;* les *veines sus-hépatiques ont elles aussi des parois scléreuses;* il y a une *sclérose diffuse intralobulaire*. En outre une *atrophie presque complète de l'élément glandulaire* résultant de l'*infiltration amyloïde*, intertrabéculaire, et de la *dégénérescence graisseuse*.

Observation V.

Cirrhose syphilitique chez un garçon de trois semaines. — Sclérose hypertrophique à prédominance interstitielle. — Atrophie glandulaire. — Plasmodes geantes. Pas d'amas lymphoïdes.

Ludwig F... (obs. II, et fig. 2 et 3 de l'étude de M. Frühinsholz (1), garçon de trois semaines, bien constitué, gras.

Mort le lendemain de son entrée.

A l'entrée, ventre volumineux, sonore, circulation collatérale apparente.

Papules sur les membres et sur le corps.

Bulles de pemphigus à la plante des pieds.

Coryza, masque de la face, le diagnostic de syphilis héréditaire s'impose.

Autopsie. — La mort est due à des lésions de broncho-pneumonie. La rate pèse 45 grammes.

Le *foie* pèse 210 grammes, il est dur, résistant, il a une couleur chamois.

Examen histologique. — L'aspect d'une coupe, à un faible grossissement, ne rappelle en rien la structure du foie; l'on se croirait bien plutôt, si l'on n'était prévenu, en présence d'une coupe de tumeur épithéliale infiltrée (carcinome).

On y voit en effet des boudins cellulaires de diverses longueurs, plus ou moins réguliers, simples ou ramifiés, formés de cellules distinctes, à noyaux uniques ou multiples, ou encore apparaissant sous forme de *volumineuses masses plasmodiales plurinucléées à noyau bourgeonnant.*

Ces boudins cellulaires, dissociés par endroits en cellules isolées, sont séparés les uns des autres par un tissu finement fibrillaire, contenant dans ses mailles quelques globules blancs, et dépendant de la paroi des capillaires intralobulaires. On reconnaît encore par-ci par-là ces capillaires, lorsque leur lumière est nettement conservée, et à ces endroits on peut constater soit sur des coupes transversales, soit sur des coupes longitudinales, que leur endothélium est gonflé, très apparent, et que c'est sous cet endothélium, entre lui et les trabécules hépatiques, que s'est développé le réseau fibrillaire conjonctif signalé plus haut.

L'importance de ce tissu de néoformation est telle, que les travées conjonctives égalent ou dépassent le plus souvent l'épaisseur des trabécules cellulaires. Dans les interstices on rencontre, outre quelques globules blancs, des détritus cellulaires, protoplasmiques ou nucléaires provenant de l'*atrophie, de la désintégration des cellules hépatiques.*

Il s'agit ici d'*une sclérose interstitielle intralobulaire*. Cette sclérose est uniforme et se présente avec les mêmes caractères

(1) A. Frühinsholz, Étude de 95 cas de syphilis infantile (*Revue d'hygiène et de médecine infantile*, t. XI, n° 1, 1903).

sur toutes les coupes, et non seulement dans toutes les parties du foie, mais encore dans toutes les parties d'un même lobule; elle n'est pas plus accentuée autour de la veine porte qu'autour de la veine sus-hépatique, et ces localisations si fréquentes des cirrhoses hépatiques ne se distinguent pas autrement ici.

En aucun point on ne rencontre d'amas lymphoïdes pouvant se rapporter à la description aujourd'hui classique des gommes miliaires.

Observation VI.

Cirrhose syphilitique chez un garçon de six semaines. — Sclérose hypertrophique à prédominance interstitielle. — Atrophie glandulaire. — Plasmodes rares. — Pas de nodules inflammatoires.

Marcel Ch... (obs. I et pl. I de l'étude de M. Frühinsholz), garçon de six semaines; bien constitué, présentant des syphilides lichénoïdes du front; croûtes humides à l'orifice des narines; syphilides papuloérosives de la lèvre supérieure, fissures des commissures labiales; teint cuivré du menton, du pourtour du nez, papules sur les joues, les membres, quelques bulles flétries aux pieds et aux mains.

Mort de convulsions.

Autopsie. — *Poumons.* — Carnisés aux deux bases.

Reins. — Poids : 23 grammes.

Rate. — Poids : 20 grammes.

Cerveau. — Quelques petites gommes miliaires le long des vaisseaux des méninges.

Foie. — Poids : 197 grammes, marbré de taches chamois, plus fermes, et de taches violacées plus molles; au niveau du bord antérieur, une bande blanche de $1^{cm},50$ de largeur, colorée de façon uniforme en jaune-chamois; cette bande est dure, coriace, brillante à la coupe.

Examen histologique. — La lobulation de l'organe est facilement reconnaissable; mais le lobule est profondément modifié en lui-même. Les trabécules cellulaires sont presque complètement dissociés; dans certains endroits ce ne sont même plus des trabécules, mais des cellules isolées que l'on rencontre.

Ces éléments sont pour la plupart petits, peu riches en protoplasma, munis d'un gros noyau, ou de plusieurs. On rencontre quelques masses plasmodiales avec cinq et six noyaux.

Entre les cellules ou les travées de cellules existe un tissu conjonctif fibrillaire de néoformation très abondant; au milieu des fibrilles, on rencontre quelques cellules conjonctives fixes et quelques cellules migratrices. En certains endroits, l'élément glandulaire est presque complètement étouffé par le tissu de sclérose, les cellules dissociées, isolées, atrophiées, et l'on a grand'peine à trouver le moindre capillaire sanguin intralobulaire.

Le tissu de sclérose est bien marqué autour de la veine sus-hépatique; il l'est moins dans les espaces portes. Toutefois on y constate une infiltration embryonnaire discrète, particulièrement marquée autour des capillaires biliaires.

En aucun endroit des coupes il n'existe de nodules inflammatoires.

Il y a donc ici une *sclérose interstitielle intertrabéculaire très marquée*, déjà ancienne, qui provoque l'*atrophie glandulaire* du foie (*hypertrophie scléreuse*).

Observation VII.

Cirrhose syphilitique (?) chez un garçon de un mois.— Sclérose interstitielle diffuse. — Atrophie glandulaire. (Phot. 5.)

Louis E... (observation publiée par M. Richon), garçon de un mois renseignements vagues donnés par la mère.

Amené au service parce que l'enfant, très agité, puis très abattu, refusait le sein.

Enfant de constitution bonne en apparence, mais amaigri. Pâleur cireuse de la face; œdème généralisé. Quelques râles sous-crépitants aux bases des deux poumons.

Forte diarrhée le jour de l'entrée. Coma et mort le soir même.

Autopsie. — Ecchymoses sous-pleurales à la surface des deux poumons. Un petit foyer carnisé à la base du poumon droit.

Rein. — Poids : 25 grammes; décoloré, teinte jaune diffuse.

Foie. — Poids : 170 grammes; volumineux, jaune pâle. A la coupe, marbrures avec fin granité de points jaunes et de points rouges; les lobules sont nettement limités.

Examen microscopique. — Il y a une véritable dissociation des trabécules cellulaires par un tissu fibrillaire qui a pris la place des capillaires sanguins intralobulaires. Ce tissu est constitué par un feutrage de délicates fibrilles, comprenant dans ses mailles des éléments lymphoïdes disséminés ou rassemblés en très petits amas.

Ces fibrilles se relient d'un côté au tissu conjonctif portal, de l'autre au tissu conjonctif péri-sus-hépatique, tous deux un peu plus abondants.

Le tissu de sclérose au pourtour des veines portes, des veines sus-hépatiques est le même que celui des fibrilles intralobulaires; il est constitué par des fibrilles associées de façon assez lâche et est infiltré de quelques éléments lymphoïdes.

Les travées de cellules hépatiques sont fortement atrophiées; par rapport au tissu conjonctif interstitiel, elles ne constituent que le tiers à peine de l'organe hépatique. Les cellules elles-mêmes sont granuleuses, souvent vésiculeuses, en voie de dégénérescence graisseuse, ou même, par endroits, de désintégration granuleuse.

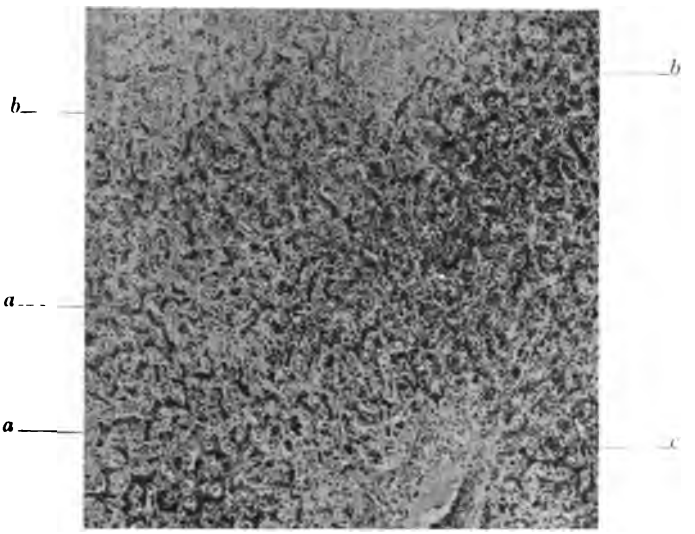
En somme, *hépatite interstitielle diffuse considérable sans localisation bien spéciale, et atrophie du foie en évolution*, telle est la note histologique de ce foie.

Observation VIII.

Cirrhose syphilitique chez une fillette de quinze jours. — Sclérose hypertrophique à prédominance interstitielle avec nodules inflammatoires lymphoïdes et fibreux. — Infiltration embryonnaire portale. — Atrophie glandulaire. Plasmodes géantes. (Phot. 6.)

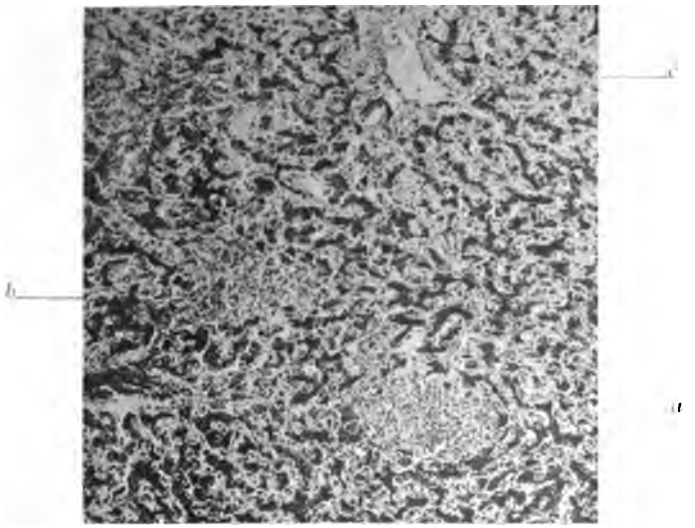
Léa L... (obs XXV et XXVIII de l'étude de M. Frühinsholz), quinze jours, née à terme.

OBS. VII.



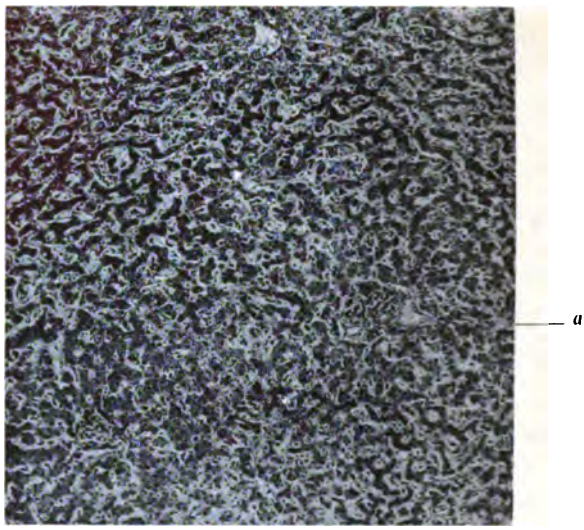
Phot. 5. — Les trabécules cellulaires (*a*), sont en voie d'atrophie. Elles sont séparées par des travées de sclérose fibrillaire. En *b*, *b*, nodules fibreux porte. En *c*, grosse veine sus-hépatique

OBS. VIII.



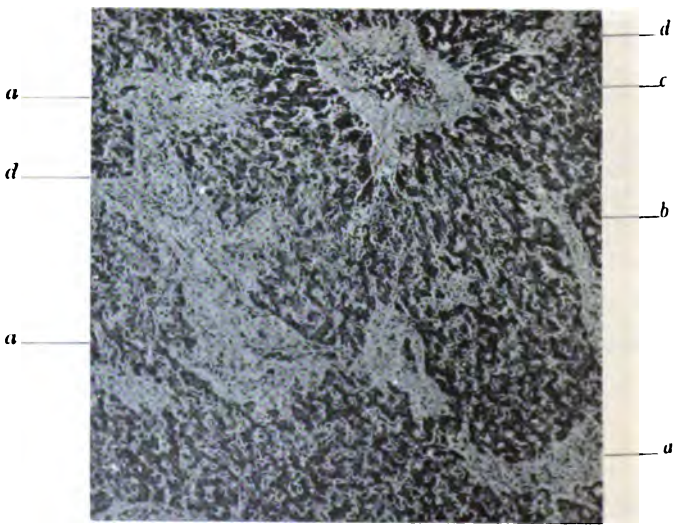
Phot. 6. — Montrant un nodule lymphoïde, gomme miliaire (*a*), l'infiltration embryonnaire périportale (*b*), et la sclérose interstitielle. — *c*, veine sus-hépatique.

OBS. IX.



Phot. 7. — Montrant l'infiltration embryonnaire portale péribiliaire (*a*), et de nombreux globules blancs dans les capillaires.

OBS. X.



Phot. 8. — Montrant les colonnes et les ilots de sclérose des espaces porte *a*, *a*, dissociant les lobules, l'infiltration embryonnaire qui en dépend (*b*), l'énorme sclérose sus-hépatique (*c*). Les cellules hépatiques centro-lobulaires, infiltrées de pigment paraissent plus foncées (*d*).

Avait présenté à sa naissance une éruption papuleuse des jambes et des mains. Coryza.

A son entrée, teinte subictérique des téguments; fissures labiales, et maculo-papules disséminées. Succombe avec des symptômes de méningite.

Autopsie. — *Cerveau.* — Méningite séro-fibrineuse à pneumocoques.

Rate. — Poids : 35 grammes ; contenant une gomme, dure, de 2 centimètres de long sur 0cm,54 de large.

Foie. — Poids : 210 grammes. A la coupe, aspect jaune brillant; parenchyme dur.

Examen histologique. — On reconnaît encore facilement au premier examen d'une coupe la structure générale de la glande hépatique avec ses lobules, ses espaces portes et ses veines centro-lobulaires. Mais ces diverses parties sont modifiées en elles-mêmes et se présentent ainsi :

Les trabécules hépatiques sont constitués essentiellement par un réseau plasmatique irrégulièrement nucléé; à côté de portions renflées en massues, contenant un grand nombre de noyaux (véritables plasmodes), on en trouve d'autres finement étirées, filamenteuses sans noyau ou contenant un noyau effilé. Les limites cellulaires se distinguent fort mal; on ne les rencontre nettement qu'à de très rares endroits; il semble y avoir eu une prolifération pathologique de certaines cellules hépatiques, prolifération exclusivement nucléaire, ou bien une fusion des cellules primitivement existantes.

L'espace qui sépare les travées cellulaires les unes des autres est occupé par un tissu conjonctif de nouvelle formation, tantôt formé d'éléments allongés fusiformes, tantôt très riche en éléments lymphoïdes, dans lequel on reconnaît encore, à leur lumière et leur endothélium net, les capillaires intralobulaires. Par places, on rencontre des néoformations conjonctives ou lymphoïdes tout à fait localisées, de véritables nodules, plus ou moins fibreux, ou seulement lymphoïdes.

Les veines sus-hépatiques participent à la sclérose; leurs parois sont doublées d'un tissu de néoformation identique à celui qui remplit les espaces intertrabéculaires, dont il n'est d'ailleurs que la continuation.

La même particularité est à signaler pour les espaces portes, où le tissu conjonctif paraît également augmenté ; mais il y a en plus ici une infiltration embryonnaire très abondante surtout marquée autour des canaux biliaires. Dans certains espaces, il y a de véritables accumulations nodulaires d'éléments lymphoïdes, de véritables gommes miliaires lymphoïdes; dans d'autres, il y a déjà transformation fibreuse, formation d'une gomme miliaire fibreuse.

En résumé, les lésions sont celles d'une *hépatite interstitielle diffuse*, *avec gommes miliaires disséminées*, et *réaction ou dégénérescence glandulaire spéciale*.

Observation IX.

Cirrhose syphilitique chez un garçon de cinq mois. — Sclérose sus-hépatique légère. — Infiltration embryonnaire portale péribiliaire avec formations nodulaires. — Nombreux globules blancs dans les capillaires. — Dégénérescence graisseuse. (Phot. 7.)

L. O... (obs. XXXI de l'étude de M. Frühinsholz), garçon de cinq mois, présentant du coryza depuis sa naissance et des papules sur la face; entre à la clinique infantile dans un état d'athrepsie extrême et meurt au bout d'un jour.

Autopsie. — *Reins.* — Présentent à l'examen microscopique des lésions d'endartérite diffuse, de glomérulite capsulaire, de sclérose diffuse.

Rate. — Volumineuse; périsplénite.

Foie. — Très gros; dur à la coupe, criant sous le scalpel. Rien de spécial à l'aspect macroscopique.

Examen histologique. — La structure de la glande hépatique est parfaitement conservée dans ses grandes lignes; et l'examen au faible grossissement n'indique que de légères modifications du parenchyme glandulaire, avec en outre des nodules inflammatoires localisés aux espaces portes.

Les trabécules hépatiques sont composés de cellules volumineuses, granuleuses pour la plupart; autour des veines sus-hépatiques, beaucoup de ces cellules sont en voie d'atrophie ou de dégénérescence graisseuse. Consécutivement à cette atrophie, la paroi de la veine centrale du lobule s'épaissit par la juxtaposition des fibrilles conjonctives; ce processus cependant est très peu avancé.

Les travées cellulaires sont séparées par des capillaires nettement apparents distendus par un contenu de globules rouges, et *de nombreux globules blancs irrégulièrement disséminés à leur intérieur.*

La lésion la plus importante est la présence de nodules inflammatoires dans les espaces portes. Il y a là *une infiltration embryonnaire très intense, particulièrement marquée autour des canaux biliaires.* Toutefois ces derniers n'accusent aucune altération épithéliale appréciable. — L'infiltration embryonnaire discrète, à certains endroits, devient, en d'autres, tellement abondante qu'elle masque complètement le tissu primitif. On rencontre quelques-uns de ces nodules lymphoïdes soit à la périphérie des espaces portes, soit dans les portions excentriques des lobules.

On peut donc résumer ainsi la note histologique de ce foie : *Infiltration embryonnaire portale péribiliaire avec formations nodulaires. Nombreux globules blancs dans les capillaires. Légère cirrhose sus-hépatique et dégénérescence graisseuse des cellules.*

Quelle est la part de la syphilis héréditaire dans la genèse de ces lésions? N'y a-t-il pas aussi la marque d'une autre action infectieuse ou toxique dépendant de l'état du tube digestif? Rien n'autorise à se prononcer.

Observation X.

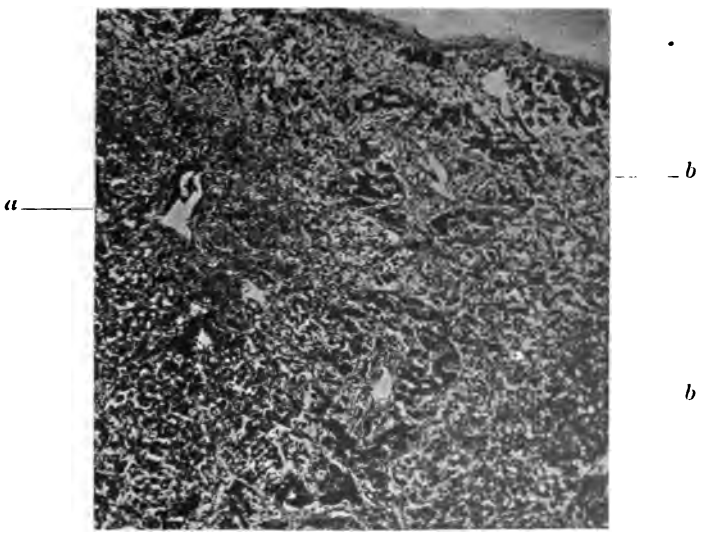
Cirrhose syphilitique (?) gommeuse et cirrhose par obstruction biliaire chez une fillette de trois semaines. — Sclérose systématisée péribiliaire et péri-sus-hépatique. — Nodules inflammatoires fibreux disséminés. — Gommes péribiliaires. (Phot. 8 et 9.)

Fillette de trois semaines; père soldat, mère bien portante; 2 enfants morts antérieurement : l'un, à six semaines, de convulsions; l'autre, à deux mois, d'entérite; une enfant de deux ans et demie bien portante.

OBS. X.

Phot. 9. — Montrant les lésions inflammatoires intenses des canaux hépatiques du hile. En *a*, canal hépatique ; en (*b*), tissu sclérceux, infiltré de globules blancs (*c*), en (*d*), parenchyme hépatique.

OBS. XI



Phot. 10. — Montrant en (*a*), une veine sus-hépatique sclérreuse, dilatée, entourée d'une zône, où la congestion passive a étouffé les cellules glandulaires. Il en est résulté la dissociation du lobule, et l'aspect de foie interverti. (*b*), veines portes légèrement sclérosées, centre de *lobules biliaires*.

Née à terme après grossesse normale; nourrie au biberon. *Ictère dès la naissance.* Entre à la clinique infantile le 14 avril; c'est une enfant chétive, maigre, présentant un ictère foncé de la peau et des muqueuses. Elle vomit le lait qu'elle absorbe; les selles sont mal digérées, diarrhéiques, blanches; elles verdissent par exposition à l'air.

La température oscille aux environs de 38°.

Le 18 avril, selles colorées en brun par du sang; quelques hématémèses; l'enfant se refroidit et meurt.

Autopsie. — On découvre les cavités thoracique et abdominale, et on remarque que, de même que les téguments, tous les tissus sont teintés en jaune vert, imprégnés de pigments biliaires.

En examinant la disposition des divers organes, on s'aperçoit que la plupart sont inversés. L'inversion est complètement réalisée pour l'appareil respiratoire, pour le cœur et les gros vaisseaux. Le foie est à gauche, la rate est à droite ainsi que l'estomac et le pancréas. — A partir de la coudure du duodénum l'inversion cesse, l'intestin grêle a une position quelconque, vu sa mobilité, mais sa terminaison dans le cæcum se trouve comme normalement dans la fosse iliaque droite. Le côlon monte latéralement jusqu'au devant du rein droit, s'infléchit vers le gauche, puis, au lieu de continuer son trajet habituel en avant de la masse intestinale, il se trouve placé en arrière directement appliqué contre la colonne vertébrale (côlon transverse) en dessous de l'attache du mésentère, et se prolonge dans l'hypochondre gauche, le flanc gauche et la fosse iliaque par le côlon descendant et l'anse sigmoïde disposés à la façon normale.

Les reins sont placés normalement, le rein droit possède deux uretères.

Une dernière anomalie est à noter, l'indépendance de la veine cave inférieure. Ce vaisseau après avoir collecté le sang des membres inférieurs, celui des veines rénales, reste appliqué contre la colonne vertébrale, traverse le diaphragme par un orifice qui lui est propre, et vient s'aboucher dans l'oreillette en même temps que la veine cave supérieure. Il n'y a pas eu de réunion aux veines hépatiques; ces dernières se réunissent en un seul tronc, veine sus-hépatique qui se termine directement et isolément dans l'oreillette.

Les détails de l'inversion et l'interprétation que l'on peut en donner ont été étudiés dans un article de la Bibliographie anatomique (août 1902, fasc. I, t. XI) (1).

Appareil digestif. — Les organes sont teintés par les pigments biliaires. L'attention se trouve attirée aussitôt vers l'appareil digestif, particulièrement vers le *foie*.

A part les anomalies signalées plus haut, il n'y a aucune malformation à noter. Les organes du hile du foie ont leur disposition réciproque conservée, mais inversée. La dissection du canal cholédoque est rendue difficile par un tissu fibreux périphérique dense et serré; il existe à un centimètre environ de son abouchement dans l'intestin un ganglion de la grosseur d'une petite fève.

Le foie lui-même est volumineux; il mesure suivant les trois dimensions : 11 centimètres de diamètre transverse, 6cm,5 de diamètre antéro-postérieur, 5 centimètres en hauteur. Son poids n'a pu être obtenu, tous les viscères devant figurer réunis au Musée anatomique de la Faculté de médecine.

La couleur de l'organe est vert foncé, uniforme. Sa surface est légère-

(1) L. Hoche, Inversion incomplète des viscères avec rétroposition du gros intestin, avec 1 phot. et 4 fig.

ment bosselée, mais lisse ; des ramifications vasculaires blanchâtres se dessinent à travers la capsule de Glisson.

La consistance est ferme, plutôt dure.

Sur une surface de coupe la substance hépatique est également verdâtre : on distingue avec peine les lobules ; on voit seulement des taches ou des traînées d'un vert plus foncé qui correspondent sans doute au centre des lobules.

La vésicule biliaire, incluse en grande partie dans la substance hépatique, contient quelques centimètres cubes d'un liquide filant légèrement teinté en vert.

Des fragments du foie prélevés à la périphérie et au hile ont été fixés dans une solution de formol à 10 p. 100, durcis à l'alcool, montés à la paraffine, débités en coupe, et colorés par différentes méthodes, en particulier par celle de van Giesen, ou par l'hématoxyline éosique.

Des coupes de la périphérie, destinées à étudier les lobules glandulaires et les fines ramifications des divers organes canaliculaires, ont montré les détails suivants :

Les lobules sont facilement distincts ; l'orientation trabéculaire autour des veines sus-hépatiques est en général bien nette, et en outre les veines sus-hépatiques et les vaisseaux portes sont entourés d'un tissu conjonctif abondant et dense qui les fait reconnaître à première vue.

Cellules glandulaires. — Les trabécules hépatiques, qu'ils apparaissent dans les coupes en section transversale ou longitudinale, se montrent sous forme de boudins cellulaires, de véritables tubes glandulaires, dont la lumière, extrêmement ténue, est constituée par un capillicule biliaire. Par places, ces capillicules sont très nettement apparents ; ils sont distendus, remplis par une matière vert foncé homogène, comme s'ils avaient été injectés. C'est autour de la veine centrale que ce fait est le plus facile à observer. Les travées biliaires sont ici coupées le plus souvent en travers, et apparaissent sous forme d'associations de sept à huit cellules cylindro-coniques groupées autour de la lumière capillaire centrale, dans laquelle la matière verte se trouve comme un point de dimensions diverses suivant les endroits. Ailleurs, les travées cellulaires ont été sectionnées longitudinalement, ou obliquement : elles sont alors formées de deux rangées de cellules, disposées parallèlement de chaque côté de la lumière capilliculaire où la matière biliaire forme de petits cordons plus ou moins moniliformes, ou ramifiés, quand les travées cellulaires le sont.

Les cellules ont un protoplasma finement granuleux, avec parfois des granulations plus volumineuses verdâtres ; granulations punctiformes, à contours arrondis, quelquefois aciculaires, filiformes. — Le noyau, unique ou plus rarement double, est arrondi, riche en chromatine ; il est placé généralement dans la région que l'on pourrait dire basale de la cellule, contre le capillaire sanguin.

Il résulte de cette étude du parenchyme hépatique que l'élément glandulaire était, autant qu'on peut le dire, normal, mais qu'il y avait *rétention biliaire*.

Capillaires intralobulaires. — Dans les portions moyennes des lobules, les capillaires sanguins, très apparents, sont délimités par une mince lame conjonctive, colorée en rose par la fuchsine acide, accolée aux travées cellulaires, et marquée à divers endroits par des noyaux aplatis, endothéliaux. Ils contiennent des globules sanguins et un grand nombre d'éléments nucléés, dont les uns sont bien nettement des globules blancs lymphocytes et polynucléaires, mais d'autres plus volumineux à noyau allongé, à protoplasma plus clair, vacuolaire, contenant parfois

des inclusions verdâtres, paraissent être des cellules endothéliales gonflées et desquamées.

Veines sus-hépatiques. — Ces vaisseaux ont une paroi épaisse, et qui le paraît d'autant plus que l'analyse porte, comme il a été dit, sur une coupe de la périphérie du foie, où leur lumière est généralement faible et leur paroi très mince.

L'endothélium du vaisseau est net, nullement altéré. Il se trouve renforcé par des fibres conjonctives denses, adultes, qui s'entre-croisent en sens divers, et comprennent dans leurs interstices des noyaux d'origine différente; les uns sont de nature conjonctive, anguleux, fusiformes; les autres proviennent d'éléments épithéliaux glandulaires atrophiés; ils sont plus volumineux et entourés d'une petite masse de protoplasme granuleux. La sclérose des veines sus-hépatiques est en effet, dans ce cas, due à l'atrophie des cellules plus centrales des acini hépatiques, et formée par l'épaississement et le tassement des éléments conjonctifs intertrabéculaires. On peut étudier sur une même coupe la marche du processus atrophique, constater la fonte, la désintégration cellulaire, et voir le mode de constitution de l'anneau de sclérose périveineuse. Le processus de sclérose, généralement égal et presque uniforme autour de chaque veine sus-hépatique, est par endroits irrégulier, et l'on peut voir de la périphérie des veines sus-hépatiques se détacher des pointes de tissu conjonctif qui pénètrent dans l'intérieur du lobule, donnant ainsi à l'ensemble l'aspect d'une sclérose étoilée.

Espaces portes. — Les espaces portes sont remarquables par leur tissu conjonctif, qui englobe d'un anneau serré et dense l'artère hépatique, la veine porte, et de nombreux canalicules biliaires, remarquables aussi par les prolongements qu'ils possèdent dans l'intérieur des lobules.

Le *tissu conjonctif* est constitué par des fibres adultes dans la majorité des espaces interlobulaires; la fuchsine acide, grâce à son électivité sur les éléments, le démontre de la façon la plus apparente par la coloration rouge qu'elle leur donne. Les moindres espaces porto-biliaires sont de la sorte visibles à première inspection.

Au milieu de ce tissu, les ramifications les plus ténues de l'*artère hépatique* et de la *veine porte* ne présentent rien d'anormal, sauf précisément cette gaine conjonctive épaisse qui les entoure.

Les lésions intéressantes sont en rapport avec les canaux biliaires; leur analyse donne l'explication du processus sclérogène. Dans chacun des espaces portes il existe plusieurs canalicules biliaires, sectionnés suivant diverses incidences, en travers ou plus ou moins obliquement; certaines coupes, intéressant un même canal biliaire plusieurs fois dans le même espace, montrent que ces canaux sont très sinueux, tortueux. — Leur *épithélium* est clair, un peu granuleux, cylindrique, ou légèrement aplati. Les noyaux des cellules sont généralement bien délimités, assez clairs, par places ils sont en voie de division caryocinétique. Des globules blancs, migrateurs, se rencontrent dans beaucoup de canaux, au moment où ils en traversent le revêtement épithélial pour gagner la lumière centrale.

A l'intérieur des canaux biliaires, on ne voit que quelques détritus granuleux et quelques globules blancs. Quelquefois aussi, il y a une accumulation de matière biliaire verdâtre, analogue à celle déjà signalée dans les capillicules intralobulaires.

Les canaux biliaires sont entourés de tissu conjonctif infiltré de cellules rondes. Le tissu conjonctif adulte, dans le centre des espaces portes, se montre de plus en plus jeune au fur et à mesure qu'on examine

la périphérie. On peut suivre la formation des néo-canalicules biliaires, par atrophie des cellules les plus extérieures des lobules. Des espaces portes dépendent en effet, soit des nodules inflammatoires, soit des traînées de tissu de néoformation qui pénètrent les lobules. — Les *nodules inflammatoires* sont constitués par un réseau de cellules fusiformes ou étoilées, avec quelques fibrilles conjonctives, qui enserrent dans leurs mailles de nombreux globules blancs, en majorité des lymphocytes, et quelques cellules hépatiques en voie d'atrophie. Ce sont de véritables nodules lymphoïdes. Les travées de tissu de nouvelle formation pénètrent le lobule plus ou moins profondément, et vont quelquefois jusqu'au voisinage de la veine centrale. Elles suivent le trajet d'un trabécule hépatique; constituant de la sorte une véritable sclérose systématisée, une sclérose trabéculaire. Dans certaines coupes, on peut voir la travée de sclérose presque dans toute sa longueur, enserrant au milieu de ses fibres le canal biliaire de néoformation résultant de l'atrophie et de la régression de l'épithélium hépatique. Le plus souvent, la coupe a intéressé la travée plus ou moins transversalement, et, dans les portions moyennes des lobules, fait curieux au premier abord, on trouve un nodule conjonctif avec un canal biliaire à son centre.

Il est très facile de voir à certains endroits la continuité des canalicules néoformés, avec les trabécules hépatiques qui leur donnent naissance.

En résumé, les lésions histologiques sont celles d'une inflammation systématique péribiliaire, avec phénomènes de cirrhose et de rétention biliaire.

Dans le but de rechercher l'origine de ces lésions, rien à l'extérieur n'en expliquant la production, des coupes ont été pratiquées au niveau du hile du foie.

Ici les altérations des lobules et des éléments portes sont les mêmes que celles que nous avons décrites; les lésions des canaux biliaires sont plus considérables à mesure que l'on examine des canaux de plus en plus gros; elles ressortissent toutefois à des altérations inflammatoires des tissus péribiliaires.

Ces lésions atteignent leur maximum à la sortie du canal hépatique. Sur une coupe pratiquée à ce niveau, on distingue plusieurs gros canaux biliaires, revêtus d'un épithélium dégénéré, atrophié, sans noyaux, souvent à demi desquamé; la lumière de ces canaux est très réduite, fissuraire, remplie en grande partie par des débris granuleux ou de cellules desquamées, colorées en jaune verdâtre. Tout autour la paroi est nécrobiosée dans une certaine étendue; on n'y distingue que quelques fibrilles conjonctives, au milieu desquelles sont perdus des débris cellulaires également teintés en jaune verdâtre; plus loin, à la périphérie, ce sont des boules de chromatine de toutes tailles, résultant de la désintégration nucléaire, puis réapparaissent au milieu des fibres conjonctives les éléments habituels des tissus d'inflammation chronique : cellules fusiformes et cellules rondes en proportions diverses. Ce tissu inflammatoire est ici extrêmement abondant et enveloppe de toutes parts les canaux biliaires et quelques vaisseaux voisins, qui ne présentent d'ailleurs dans leur structure propre aucune autre modification.

Au milieu de ce tissu se trouvent inclus de nombreux canalicules biliaires provenant de l'envahissement du foie par le processus inflammatoire. Celui-ci gagne de proche en proche les espaces portes, provoquant en même temps l'atrophie des lobules hépatiques intermédiaires, et consécutivement l'agglomération dans une même masse de tissu des canaux biliaires préexistants et des canaux provenant de la régression trabéculaire.

L'examen de ces coupes nous montre ainsi le maximum de la lésion : l'infiltration péribiliaire et la néoformation conjonctive sont telles que la lumière des gros canaux biliaires en est presque complètement effacée, et que la paroi elle-même est notablement altérée.

Des coupes pratiquées le long du cholédoque au niveau de son entrée dans l'intestin, coupes sériées intéressant toute la paroi de l'intestin, ne révèlent aucune lésion analogue. Elles montrent des canaux à revêtement cylindrique, à large lumière, en nombre multiple, deux gros et plusieurs petits accessoires, qui n'ont dans leur structure absolument rien d'anormal.

Les ganglions rencontrés le long du cholédoque sont hypertrophiés. On y rencontre de nombreux vaisseaux entourés d'une gaine lymphoïde compacte, avec amas lymphoïdes nombreux. Les sinus lymphatiques sont remplis de nombreuses cellules, la plupart volumineuses; ils sont très peu développés par rapport aux masses lymphoïdes signalées.

Cette étude nous a montré des lésions extrêmement marquées de sclérose péri-sus-hépatique et péribiliaire, qu'il est rare de rencontrer chez l'enfant, ou chez le nourrisson.

Nous pensons qu'il faut considérer ces lésions comme de nature mixte, mais dépendant indirectement les unes des autres. L'analyse minutieuse des préparations nous a démontré l'intégrité des endothéliums des vaisseaux, et le processus de stratification conjonctive à leur périphérie, consécutivement à l'atrophie des cellules hépatiques. Nous avons pu, d'autre part, suivre les diverses phases de ce processus et les rattacher à l'*obstruction des voies biliaires*, sous l'influence d'une inflammation péribiliaire.

Quelle est la nature de cette inflammation? Aucune culture, aucune inoculation, aucune recherche bactérienne extemporanée, n'ont été faites, rien n'en faisant, à première vue, prévoir l'utilité. — Sur les coupes, aucune bactérie n'a pu être mise en évidence. Seule l'analyse morphologique des lésions peut nous renseigner.

Les lésions inflammatoires localisées, que l'on rencontre notamment au hile du foie, ont le caractère morphologique d'une inflammation nodulaire ; dans l'intérieur même du foie, on trouve un certain nombre de petits nodules mi-embryonnaires, mi-fibreux.

Il y a tout lieu de penser que ces lésions sont du ressort de la syphilis. Chez un poupon de trois semaines, aucune autre hypothèse n'est à discuter. Nous *croyons que ces formations nodulaires sont des gommes, et que c'est par la double action de leur transformation scléreuse et de l'atrophie par obstruction biliaire, que les lésions étudiées ont pu se constituer.*

Les autres parties de l'appareil digestif ne présentent pas de lésions bien saillantes. Des coupes histologiques pratiquées sur l'intestin grêle montrent que le chorion de la muqueuse est infiltré d'une très grande quantité d'éléments lymphoïdes, que les glandes sont le siège d'une évolution muqueuse abondante, et que quelques culs-de-sac glandulaires sont desquamés, leurs débris occupant la cavité intestinale avec d'autres déchets de diverse nature.

Le mésentère est semé de ganglions de la grosseur d'un pois, que le microscope montre très riches en éléments lymphoïdes et en capillaires dilatés.

Appareil respiratoire. — Les poumons sont congestionnés aux bases, marbrés extérieurement de rouge et de gris. Certaines parties sont hépatisées et plongent au fond de l'eau. Sur une surface de coupe s'écoulent du sang et de la sérosité jaunâtre mélangés.

Au microscope, on constate l'intégrité de la muqueuse bronchique. Les parois alvéolaires sont très riches en capillaires dilatés et l'on rencontre des régions au voisinage des terminaisons bronchiques où le tissu pulmonaire est dense et très vascularisé. Ce sont sans doute des portions encore atélectasiées.

Appareil circulatoire. — Le trou de Botal est largement perméable. Aucune lésion.

Appareil génito-urinaire. — Il n'y a aucune anomalie génitale.

Les reins présentent des traces de lobulation extérieure. Ils sont complètement verts. Au microscope, on trouve les glomérules congestionnés et très riches en noyaux ; sur des coupes bien axiales, on voit que cette abondance de noyaux est surtout périphérique et résulte de la très grande richesse cellulaire du revêtement de Bowmann.

Les épithéliums des tubes contournés et des branches ascendantes de Henle sont troubles, dégénérés, souvent fusionnés ; par places, il n'existe plus de noyaux apparents.

Dans les tubes droits, on trouve de nombreux cylindres granuleux, teintés en vert.

Il n'y a aucun nodule inflammatoire appréciable.

Rein à signaler, à l'œil nu, du côté du cerveau, de la moelle, du squelette.

Observation XI.

Cirrhose cardiaque (lésion mitrale) chez une fillette de dix ans. — Sclérose sus-hépatique et périportale, avec atrophie centro-lobulaire. Foie interverti. (Phot. 10).

Fillette de dix ans, rhumatisme articulaire en mai 1898 ; en août, revient à la clinique pour épanchement pleurétique ; on constate à ce moment les signes d'une insuffisance mitrale.

Installation progressive des signes d'hyposystolie. En novembre 1898, œdème des membres inférieurs ; la matité hépatique déborde de la largeur de la main le rebord des fausses côtes. La matité précordiale est énorme.

En février 1899, l'œdème des membres, de la face, de la paroi abdominale est des plus considérables ; ascite ; la paracentèse de l'abdomen donne issue à 5 litres de liquide ; puis apparaît une teinte légèrement subictérique des téguments.

Le liquide réapparaît dans le péritoine ; le 23 mars nouvelle paracentèse ; évacuation de 4 litres de liquide.

Les signes d'asystolie s'accentuent de plus en plus ; l'enfant succombe au commencement d'avril 1899.

Autopsie. — Symphyse totale des deux feuillets péricardiques.

Cœur. — Hypertrophié et dilaté ; hypertrophie du ventricule droit, dont la paroi mesure un centimètre d'épaisseur ; les valves de la mitrale sont épaissies, racornies, bridées.

Carnisation des deux bases des poumons.

Foie. — Volumineux, à surface un peu chagrinée ; aspect muscade à la coupe.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on s'aperçoit facilement que les lobules normaux n'existent plus ; il y a interversion du foie ; les trabécules hépatiques sont groupées autour des espaces portes. La figure 10 en montre deux exemples très caractéristiques.

Tout ce qui correspond à la partie centrale du lobule primitif est transformé en une véritable éponge à contenu sanguin, dont les mailles sont constituées par les parois des capillaires un peu épaissies accolées les unes aux autres, et comprenant entre elles quelquefois des débris de cellules hépatiques, ou des amas pigmentaires. Les capillaires sont gorgés de sang.

La sclérose des veines sus-hépatiques est très apparente ; la veine centro-lobulaire a une paroi épaisse qui constitue le centre des territoires vasculaires dont il vient d'être parlé.

L'espace porte est par contre devenu le centre des nouveaux lobules glandulaires. Il y a également en ce point des lésions de sclérose, sclérose plus ou moins lâche qui se continue avec certaines travées qui tendent à dissocier les lobules.

Ce sont les lésions d'un *foie cardiaque* à une phase avancée où la cirrhose est déjà apparente. Cette cirrhose a comme foyer principal le centre du lobule ; elle s'accompagne de l'*atrophie des cellules sécrétrices*.

XXV

SUR UNE FORME D'ANÉMIE INFANTILE

(UN CAS DE CHLOROSE DU JEUNE AGE)

Par MM. J. HALLÉ et J. JOLLY.

Dans ces dernières années, l'étude du sang des enfants a donné lieu à de nombreux travaux, qui ont permis de distinguer, au milieu des anémies de l'enfance, un certain nombre de types cliniques et anatomiques. Si quelques-unes de ces formes morbides sont assez bien connues, comme les leucémies, les anémies symptomatiques du rachitisme, des troubles gastro-intestinaux et de la syphilis héréditaire, les anémies liées aux parasites intestinaux; d'autres, comme l'anémie de Von Jaksch et Luzet, l'anémie splénique et les pseudo-leucémies sont encore l'objet de discussions. Il est probable que l'avenir permettra de distinguer des types cliniques reposant sur des lésions anatomiques définies. Mais jusqu'à ce jour, chez les jeunes enfants, on n'a pas, à notre connaissance, décrit un type d'anémie correspondant à celui de la chlorose. Nous croyons avoir observé un cas de ce genre, et il est probable que des recherches ultérieures permettront de trouver des faits analogues, confondus jusqu'ici avec les anémies banales des jeunes enfants.

Observation clinique. — L'enfant Jean H... est né le 23 mars 1898, à terme, après une grossesse qui n'avait rien présenté d'anormal.

A la naissance, l'enfant était bien conformé, pesait entre 7 et 8 livres; et il fut convenu que la mère essaierait de l'élever au sein, malgré la mauvaise conformation des mamelons qui pouvait gêner l'allaitement. Cette tentative ne dura qu'une vingtaine de jours, l'enfant tétait à peine, on était obligé de compléter la nourriture de l'enfant avec du lait stérilisé et, malgré l'emploi de bouts de sein artificiels, on dut renoncer à l'allaitement maternel. Du reste, l'enfant dès le début eut des troubles digestifs; la mère raconte qu'il avait parfois de dix à quinze selles par jour, dont plusieurs en diarrhée. Dans les premiers mois apparut une petite hernie ombilicale qui nécessita le port d'un bandage; mais ce qui dès le tout jeune âge inquiéta les parents ce fut une pâleur peu habituelle chez un nouveau-né et cette tendance à la diarrhée, bien que le régime du lait stérilisé donné à l'enfant eût été surveillé de près et réglé quant au nombre et à la quantité des tétées.

Des maladies intercurrentes vinrent augmenter encore le mauvais état de l'enfant. A quinze mois, il fait la coqueluche au cours de laquelle il a une atteinte de diarrhée très grave. Cependant malgré le mauvais fonctionnement de son tube digestif, les dents venaient à une époque à peu près normale, et il commencait à se tenir debout à treize mois.

La première fois que nous voyons l'enfant, il avait près de deux ans et demi (septembre 1900).

A cette époque, on est frappé de l'extrême pâleur du malade qui est certainement atteint d'une très grave anémie.

Après notre interrogatoire qui nous apprend que l'enfant a des troubles digestifs de longue date et une diarrhée presque continue depuis la naissance, nous pensons être en présence d'une anémie banale liée à de la gastro-entérite chronique. Sur le conseil des médecins l'enfant ne prenait plus à cette époque absolument que du lait comme toute nourriture; nous n'hésitâmes pas à changer radicalement le traitement et instituâmes un régime uniquement composé de farines cuites à l'eau, en insistant sur les purées de pois, de lentilles, etc. Nous fîmes supprimer complètement le lait pendant la première quinzaine pour le reprendre en toute petite quantité, en donnant seulement la quantité indispensable pour la fabrication des purées. En même temps, nous prescrivions des bains salés, des frictions à l'alcool. Un mieux considérable se produisit de suite. La diarrhée fut arrêtée dès les premiers jours de ce régime, et les parents nous ramenèrent l'enfant à plusieurs reprises, très heureux du changement obtenu. Ils constataient que leur petit malade reprenait du poids, et surtout prenait de l'appétit. Cependant, malgré le mieux très réel dans sa santé, cet enfant gardait une série de symptômes anormaux et inquiétants; la pâleur extraordinaire du petit malade persistait; le relèvement des forces ne s'était accompagné d'aucune amélioration de l'état anémique. Le caractère de l'enfant à mesure qu'il grandissait s'accusait de plus en plus dans un sens spécial. Cet enfant ne jouait jamais, rien ne paraissait l'intéresser; son intelligence était plutôt précoce, mais il restait d'une humeur maussade, ne parlant que comme à regret. Les parents exprimaient assez bien son état en disant qu'il avait l'air de s'ennuyer toujours et de tout.

Après trois ou quatre mois pendant lesquels l'enfant ne revint pas consulter à l'hôpital, nous revoyons le petit malade dans l'état suivant en juin 1901.

L'enfant est dans un état d'anémie extrême; c'est le grand symptôme qui domine chez lui. Ce n'est pas seulement la pâleur d'une anémie banale, comme celle qui succède à une hémorragie, c'est une pâleur spéciale qui est exactement la pâleur verdâtre de certaines chlorotiques. La paume des mains et la plante des pieds sont d'une coloration jaune tout à fait marquée. Cette anémie est au moins aussi grande que l'année précédente et l'examen très complet du malade ne permet pas d'en retrouver la cause. L'exploration de la cavité thoracique ne révèle ni signes de tuberculose, ni adénopathie trachéo-bronchique, ni affection du cœur. Il n'existe de ganglions appéciables ni au cou, ni dans les aisselles, ni dans les aines. Le foie n'est pas augmenté de volume, la rate n'est pas hypertrophiée. L'enfant n'a pas de stigmate de rachitisme, il n'a aucune déformation des membres, ni du crâne; il n'existe aucun signe de syphilis héréditaire. L'examen des urines montre qu'il n'y a ni albumine, ni sucre.

Rien dans les antécédents héréditaires de l'enfant n'explique cet état de santé. Les parents ne sont ni alcooliques, ni syphilitiques. Le père se

porte bien ; la mère est, il est vrai, une ancienne chlorotique, mais depuis plusieurs années elle jouit d'une bonne santé.

Nous éliminons successivement les diagnostics de tuberculose, d'anémie pseudo-leucémique, d'anémie pernicieuse, d'anémie liée à des parasites intestinaux, car jamais l'enfant n'a rendu aucun ver intestinal: l'examen rapide du sang nous permet de rejeter le diagnostic de leucocythémie, nous gardons celui d'anémie sans oser nous prononcer sur la variété et la cause de cette anémie, et adressons le petit malade au laboratoire d'histologie du Collège de France, où l'un de nous pratique un examen complet du sang.

Cet examen montre, contre toute attente, un nombre normal de globules rouges (près de 5 millions), mais une diminution énorme de l'hémoglobine qui atteint le chiffre de 5,5 donnant ainsi une valeur globulaire extrêmement abaissée. En résumé, les lésions caractéristiques de la chlorose, maladie dont nous n'avions jamais observé les lésions à l'âge de trois ans.

En présence de ces constatations, nous décidons de faire un traitement ferrugineux.

Le traitement institué consista en l'administration deux fois par jour de 0gr,20 de poudre de protoxalate de fer, mêlé avec des traces de poudre de rhubarbe. On continue l'usage de la viande crue, commencé antérieurement, et les frictions alcoolisées.

Moins de quatre semaines après, l'enfant nous est ramené à l'hôpital dans un état de santé tout à fait différent. Les parents nous le montrent avec une joie qui éclate devant tous. En effet, nous retrouvons difficilement le malade du mois précédent. Assurément, il est encore un peu pâle, mais ce n'est plus cette pâleur verdâtre : les joues sont colorées ; l'enfant rougit quand il fait des mouvements, quand on lui parle. Ce qui frappe surtout les parents, c'est le changement subit, produit chez leur fils à partir du jour où il a pris du fer. On ne pouvait le tirer de sa tristesse, il ne jouait jamais, restait immobile sans rien faire, comme un petit idiot, et cependant tout montrait que l'intelligence n'était pas absente chez lui. Dès le début du traitement ferrugineux, l'enfant est devenu plus gai, nous-mêmes pouvons constater qu'il n'a plus cet air atterré des mois précédents. Nous engageons les parents à continuer le traitement.

Du mois de juin au mois de décembre 1901, le régime du fer est continué et l'état de l'enfant continue de s'améliorer; du reste les examens du sang faits à nouveau en juillet et en octobre montrent les progrès croissants de l'amélioration. En juillet, la valeur globulaire était montée de 11 (juin) à 18 (juillet), et enfin à 19 (octobre).

Au mois de décembre, la santé du petit malade est à peu près celle de tous les enfants de son âge. Il garde certainement une apparence un peu chétive; mais il mange et dort bien, et son intelligence se développe. La mère croit devoir arrêter la médication ferrugineuse; mais la suppression du fer est suivie très rapidement d'un changement dans la santé de l'enfant; il pâlit très notablement; mais ce n'est pas tant l'anémie qui revient que les symptômes généraux qui l'accompagnaient autrefois. Le caractère de l'enfant redevient triste, l'air hébété et maussade, l'intelligence paraît diminuer. Nous conseillons de nouveau le régime ferrugineux qui est continué pendant presque toute l'année 1902. Dans cette longue période, on essaie deux fois de cesser l'administration du fer sans nous consulter, mais d'eux-mêmes les parents reprennent le traitement voyant que l'enfant n'a pas l'air de pouvoir s'en passer.

Actuellement (juillet 1903), l'enfant se porte bien, il grandit et se déve-

loppe; mais les parents, qui remarquent que le fer paraît indispensable à la santé de leur fils, lui continuent cette médication.

Examens histologiques du sang. — Les examens du sang ont porté sur l'évaluation du nombre des globules rouges et des globules blancs, sur le dosage de l'hémoglobine, et sur l'examen morphologique du sang d'après des préparations fixées et colorées. Nous nous sommes servis, pour les numérations, du compte-globules de Malassez. Nous avons également employé l'hémochromomètre de cet auteur pour le dosage de l'hémoglobine. Avec l'hémochromomètre de Malassez, l'hémoglobine est évaluée en pour-cent; l'appareil donne le poids d'hémoglobine contenu dans 100 centimètres cubes de sang. Il s'agit d'un dosage réel, et d'une notation rationnelle, bien différente des notations usitées le plus souvent, où la quantité d'hémoglobine est évaluée par rapport à un sang dit normal auquel on attribue la valeur 100. Nous tenons à donner ce renseignement, parce que les cliniciens, pour comparer des observations publiées par des auteurs différents, qui négligent de donner leur technique, sont souvent embarrassés lorsqu'ils rencontrent des chiffres difficiles à comparer. Si on trouve, par exemple, dans une observation, pour exprimer la quantité d'hémoglobine, 40 p. 100, 50 p. 100 et dans une autre 5,5 p. 100, 7 p. 100, il semble que ces chiffres indiquent des différences telles que toute comparaison est impossible; ces chiffres expriment, au contraire (un simple calcul le ferait voir facilement), un état du sang presque identique dans les deux observations, si on considère que le sang normal pris pour étalon avec la première notation contenait 14 grammes d'hémoglobine dans 100 centimètres cubes.

La valeur hémoglobique ou globulaire, c'est-à-dire la richesse d'un seul globule rouge en hémoglobine, est obtenue par le nombre des globules divisé par le chiffre de l'hémoglobine, et exprime aussi, en fractions de milligrammes (μμ gr.), le poids d'hémoglobine contenu dans un seul globule rouge. Elle est, chez l'homme, d'environ 28-30. Il est curieux de voir que ce chiffre, peut-être le plus important à connaître dans un examen du sang, et qui se trouve être ici la clé de l'observation, est le plus souvent omis. Nous répéterons encore pour lui ce que nous disions à propos du chiffre de l'hémoglobine. Il est bien évident que, suivant la notation employée pour l'hémoglobine, les chiffres qui exprimeront la valeur globulaire seront tout différents. Si on trouve par exemple 3 millions de globules rouges et 50 p. 100 d'hémoglobine, chiffre obtenu avec les appareils dans la notation faite d'un sang dit normal qu'on évalue à 100, la valeur globulaire sera exprimée par $50 : 3 = 16,6$; si au contraire l'hémoglobine a été dosée avec l'appareil de Malassez, on obtiendra 7 ou un chiffre voisin. La valeur globulaire sera donc 23,3, chiffre qui exprime, non plus comme tout à l'heure une simple relation, mais le poids réel, en millionièmes de millionigrammes, d'un seul globule rouge.

Il existe encore une autre difficulté, c'est lorsqu'on veut comparer ces résultats avec ceux qui ont été obtenus par la notation de Hayem. Cet auteur évalue l'hémoglobine (R ou richesse du sang en hémoglobine) en nombre de globules rouges *sains*. Si on appelle N le nombre des globules rouges, et G la valeur globulaire, G sera obtenu naturellement par le rapport $\frac{R}{N}$. Chez l'homme normal, cette relation sera exprimée par $\frac{5\,000\,000}{5\,000\,000} = 1$. Dans le cas que nous avons pris tout à l'heure pour exemple, l'hémoglobine (R) aurait été évaluée par un chiffre voisin de

2 500 000, ce qui aurait donné comme valeur globulaire : $\frac{2\,500\,000}{3\,000\,000} = 0{,}71$, chiffre correspondant ici à 16,6 et à 23,3 dans les autres notations. Quand on connait ces questions, on peut arriver à comparer ces chiffres. Toutefois, sans vouloir insister sur les inconvénients et l'anomalie de notations qui ne donnent jamais des chiffres vrais, mais de simples relations, partant d'un sang prétendu normal... qui n'existe pas, on voit, par ce simple exemple, combien il y aurait avantage à abandonner cette manière de faire, pour adopter les notations de Malassez, qui sont les seules rationnelles.

Pour l'examen morphologique du sang, pour l'évaluation de la proportion des différentes variétés de leucocytes, nous nous sommes servis des techniques usuelles, qui ont été, à différentes reprises, indiquées ailleurs par l'un de nous. Nous croyons absolument inutile d'y revenir.

Au moment du premier examen du sang, le 21 juin 1901, la langueur générale du petit malade, et surtout la pâleur verdâtre de son visage indiquaient déjà une anémie très marquée.

Nous pouvons même dire que nous n'avions jamais vu encore aussi nettement prononcée cette teinte verdâtre des téguments, même chez nos chlorotiques les plus anémiés. Le sang est extrêmement pâle à la piqûre du doigt, et l'examen donne les chiffres suivants :

Nombre de globules rouges	4.690.000
Hémoglobine	5,5
Valeur globulaire	11,7
Nombre de leucocytes	12.200

L'évaluation des variétés de leucocytes sur les préparations fixées donne :

Lymphocytes	69 p. 100.
Grands mononucléaires	4 —
Polynucléaires	22 —
Éosinophiles	5 —

On constate sur les préparations une certaine irrégularité du diamètre des globules rouges, unie à des altérations de forme nombreuses, ensemble de modifications qui constitue un léger degré de poikilocytose. Les granulations libres (hématoblastes de Hayem) étaient augmentées de nombre. Enfin, il n'a pas été possible de trouver, sur ces préparations, un seul globule rouge nucléé. On verra, du reste, que pendant les deux années où nous avons suivi l'état du sang de ce petit malade, nous avons toujours fait cette constatation négative.

Ce premier examen du sang nous indiquait immédiatement que nous avions affaire à une forme d'anémie infantile absolument inusitée et toute spéciale. L'enfant est d'une pâleur extraordinaire et a tous les symptômes de l'anémie; le sang à la piqûre du doigt apparait complètement décoloré et cependant le chiffre des globules rouges est normal. Par contre, la diminution de l'hémoglobine est de plus de 50 p. 100, d'où une valeur globulaire extraordinairement basse (1) qui ne représente que le tiers de la

(1) Dans les anémies liées à la diarrhée aiguë, on peut trouver, comme l'a montré Malassez, des chiffres normaux ou élevés de globules rouges; mais dans ces cas, qui s'expliquent par la concentration du sang, on trouve également des chiffres forts pour l'hémoglobine; la valeur globulaire peut être diminuée, mais pas autant qu'ici.

valeur normale. Si on s'était contenté ici d'une numération des globules rouges, on n'aurait pu rien comprendre à l'état du sang de cet enfant, et on aurait passé à côté de la lésion importante. Quoique le chiffre d'hémoglobine (5gr,5 dans 100 centimètres cubes de sang) soit un chiffre très faible, il n'est pas exceptionnel d'en trouver de plus faibles encore. Mais il est absolument inusité que de pareils chiffres coexistent avec un nombre normal de globules rouges, et la valeur globulaire, dans les anémies chroniques de l'enfance, ne descend jamais aussi bas. De plus, il est rare de rencontrer une anémie infantile un peu marquée qui ne s'accompagne de l'apparition, au moins en petit nombre, de globules rouges nucléés; dans notre cas, cette recherche a toujours été négative. La lésion porte donc ici, non sur la néoformation cellulaire, mais sur la *qualité* des globules. L'irrégularité du diamètre des globules rouges, la poikilocytose, coïncidant avec un nombre de globules rouges normal, venait encore à l'appui de cette manière de voir.

L'examen des globules blancs nous donnait des renseignements moins intéressants et moins importants. La proportion des lymphocytes, toujours forte chez les enfants, était cependant notablement augmentée; le chiffre des éosinophiles (5 p. 100) est aussi un chiffre anormal et trop fort. La marche de la maladie, l'absence de tumeur splénique, d'hypertrophies ganglionnaires, nous permettaient d'éloigner l'idée d'une leucémie ou d'une de ces formes cliniques mal connues, classées sous la dénomination de pseudo-leucémie. On peut voir, il est vrai, des lymphocytémies véritables, dans lesquelles le chiffre absolu des globules blancs n'est pas plus élevé qu'ici, mais où le chiffre des globules rouges est toujours très diminué. L'anémie pernicieuse, l'anémie de von Jaksch et Luzet n'ont aucunement cette allure; le chiffre des globules rouges est toujours diminué, il existe des globules rouges nucléés souvent nombreux dans le sang; enfin les anémies de l'enfance, dues à la syphilis héréditaire ou au rachitisme, n'ont pas en général cet aspect.

Nous n'avons pu nous empêcher de rapprocher immédiatement cet état du sang de celui qu'on rencontre dans la chlorose typique, où la diminution de la valeur globulaire est le symptôme dominant et caractéristique. Aussi avons-nous considéré que, s'il existait un cas d'anémie où l'administration du fer était indiquée, c'était bien celui-là. La suite de l'observation a justifié nos prévisions.

Le *26 juillet 1901*, l'enfant nous est ramené pour un nouvel examen du sang. Il est amélioré dans des proportions considérables. Il est infiniment moins pâle, il n'est pas abattu, il est plus gai. L'aspect de son visage est transformé. L'examen fournit les chiffres suivants, qui donnent l'explication de ce changement :

Nombre de globules rouges	4.950.000
Hémoglobine	9
Valeur globulaire	18
Nombre de leucocytes	6.200

Proportion des variétés de leucocytes :

Lymphocytes	51	p. 100.
Mononucléaires	6,5	—
Polynucléaires	38	—
Éosinophiles	4,5	—

Poikilocytose, augmentation des granulations libres, absence de globules rouges nucléés, comme dans les premiers examens. Les chiffres qui

expriment la quantité d'hémoglobine et la valeur globulaire, encore très faibles, se sont cependant relevés très rapidement, puisque cette augmentation importante s'est faite dans l'espace d'un mois. En même temps, l'état des globules blancs montre un acheminement vers l'équilibre normal, qui n'est cependant pas encore atteint.

Les examens suivants montrent le relèvement graduel, mais lent de l'état du sang.

Le *24 octobre 1901* :

Nombre de globules rouges	5.510.000
Hémoglobine	10,5
Valeur globulaire	19
Nombre de leucocytes	13.000

Variétés de leucocytes :

Lymphocytes	48	p. 100.
Mononucléaires	6	—
Polynucléaires	41	—
Éosinophiles	5	—

Poikilocytose légère. Pas de globules rouges nucléés.

Le chiffre de l'hémoglobine a encore monté. L'augmentation de la valeur globulaire est minime, mais cela tient à ce que le nombre des globules rouges s'est élevé. Cette élévation est peut-être accidentelle et due à un léger état de diarrhée qu'a l'enfant depuis deux jours; mais comme cette élévation était déjà manifeste dans le deuxième examen, on peut le considérer aussi comme un symptôme concomitant de la réparation sanguine. Nous savons très bien, en effet, que, lors de la réparation du sang, soit pendant le traitement de la chlorose, soit à la suite de l'anémie post-hémorragique, le nombre des globules rouges s'élève tout de suite, plus vite que le chiffre de l'hémoglobine, et arrive à dépasser les chiffres normaux; mais cette augmentation exagérée n'est que momentanée, le nombre redescend ensuite à la normale. Il est possible que ce soit un phénomène de même genre qui se soit passé ici.

Le *6 janvier 1902*, nous revoyons l'enfant pour un troisième examen du sang. Son état est remarquablement bon ; l'amélioration a continué : il a bonne mine, il est vif et gai, il a engraissé; lui, qui était auparavant silencieux et déprimé, cause maintenant, et sa mère, qui n'a pas été habituée à ce nouvel état, trouve son enfant bruyant et turbulent. L'état du sang montre en effet une augmentation notable de la valeur globulaire.

Nombre de globules rouges	4.890.000
Hémoglobine	11,5
Valeur globulaire	23,5
Nombre de leucocytes	9.800

Variétés de leucocytes:

Lymphocytes	47,5	p. 100.
Mononucléaires	2	—
Polynucléaires	48	—
Éosinophiles	2,5	—

L'examen morphologique du sang sur les préparations fixées montre un état normal. Non seulement on constate toujours l'absence de globules

rouges nucléés, mais il n'y a plus de poikilocytose, et l'état des leucocytes est à peu près normal, étant donné l'âge de l'enfant.

Le *4 juin 1902*, l'état du sang a atteint à peu près les moyennes normales. La valeur globulaire est en effet de 28,6, chiffre qui rentre dans les limites de l'état normal.

Nombre de globules rouges	4.330.000
Hémoglobine	12,5
Valeur globulaire	28,6
Nombre de leucocytes	10.200

Variétés de leucocytes :

Lymphocytes	46 p. 100.
Mononucléaires	2 —
Polynucléaires	47 —
Éosinophiles	5 —

La proportion des éosinophiles se maintient élevée; nous n'avons pas trouvé de cause particulière pour expliquer cette légère augmentation.

Depuis ce moment, l'état de l'enfant s'est maintenu. Il continue à avoir bonne mine, à être vif et gai, mais il prend toujours du fer. La mère dit qu'elle a remarqué que, s'il cessait pendant quelque temps de prendre du fer, la pâleur semble revenir. Nous ne savons pas exactement ce qu'il faut penser de cette affirmation; toujours est-il que la dernière fois que nous avons revu l'enfant, tout récemment, il n'avait pas pris de fer depuis un mois, et l'état de l'hémoglobine était légèrement inférieur à ce qu'il était lors du dernier examen.

Voici en effet quel était l'état du sang le 28 mai 1903 :

Nombre de globules rouges	4.320.000
Hémoglobine	11,5
Valeur globulaire	26,5
Nombre de leucocytes	6.000

Variétés de leucocytes :

Lymphocytes	48 p. 100.
Mononucléaires	2 —
Polynucléaires	46 —
Éosinophiles	4 —

Pas de globules rouges nucléés. Pas de poikilocytose. Augmentation légère des granulations libres.

DATE.	NOMBRE des globules rouges.	HÉMO-GLOBINE.	VALEUR globulaire.	NOMBRE des leucocytes.	LYM-PHOCYTES.	MONONU-CLÉAIRES.	POLYNU-CLÉAIRES.	ÉOSI-NOPHILES.	OBSERVATIONS.
21 juin 1901	4.690.000	5,5	11,7	12.200	69	4	22	5	Poikilocytose légère. — Augmentation des granulations libres. — Pas de globules rouges nucléés.
26 juillet 1901	4.950.000	9	18	6.200	51	6,5	38	4,5	Id.
24 octobre 1901	5.510.000	10,5	19	13.000	48	6	41	5	Id.
6 janvier 1902	4.890.000	11,5	23,5	9.800	47,5	2	48	2,5	Pas de poikilocytose. — Pas d'augmentation des granulations libres. — Pas de globules rouges nucléés.
4 juin 1902	4.360.000	12,5	28,6	10.200	46	2	47	5	Id.
28 mai 1903	4.320.000	11,5	26,5	6.000	48	2	46	4	Pas de poikilocytose. — Augmentation légère des granulations libres. — Pas de globules rouges nucléés.

On connaît plusieurs types cliniques de chlorose : la chlorose des jeunes filles, la chlorose des jeunes garçons, la chlorose tardive ; mais on ne connaît pas la chlorose des jeunes enfants, dont l'existence est niée par des auteurs compétents [Luzet (1), Audéoud (2)]. Dans la monographie classique de von Noorden (3), on ne trouve aucun fait positif permettant d'admettre son existence. Les observations publiées ont trait à des enfants âgés de cinq à six ans au moins et ne concernent pas de jeunes enfants ; de plus, les examens du sang ne contiennent pas tous les renseignements pour caractériser anatomiquement une chlorose ; le dosage de l'hémoglobine manque le plus souvent.

L'observation que nous venons de rapporter, et qui a été suivie pendant plus de trois ans, est bien, croyons-nous, un cas de chlorose, parce que nous retrouvons par l'histoire clinique de cet enfant, par les caractères anatomiques de son sang et par l'évolution de sa maladie, tous les signes de la chlorose.

En effet, on entend par chlorose une affection dont les causes sont peut-être multiples, mais qui donne lieu à des symptômes et à des lésions anatomiques spéciales. Qu'il s'agisse de la chlorose des jeunes filles, la mieux connue, ou des autres formes de chlorose, on retrouve toujours un ensemble de symptômes cliniques qui sont surtout : la pâleur particulière des téguments, les troubles génitaux et digestifs, les troubles nerveux atteignant toujours le caractère. Nous retrouvons chez notre petit malade, mais appropriés à son âge, tous ces symptômes. Nous avons vu combien son caractère était modifié, combien il différait de celui des enfants de son âge, et combien les parents ont été frappés du changement survenu après l'administration du fer. Cet enfant paraissait toujours s'ennuyer, ne jouait jamais, restait immobile, la tête baissée, le regard triste et atterré ; on retrouvait chez lui la pâleur verdâtre particulière aux chloroses graves, les troubles digestifs.

Les lésions particulières du sang qui caractérisent la chlorose sont constituées par la diminution considérable de l'hémoglobine contenue dans le sang, en disproportion avec la dimi-

(1) Ch. Luzet, *La chlorose*. Paris, 1892.

(2) Audéoud, *Maladies du sang*, in *Traité des maladies de l'enfance*, Grancher, Comby. Paris, 1904.

(3) Von Noorden, *Die Bleichsucht* (*Specielle Pathologie und Therapie*, von Nothnagel, VIII. Wien, 1897).

nution du nombre des globules rouges. Il arrive souvent que le nombre des hématies est normal, mais l'hémoglobine est très diminuée. La valeur globulaire est donc très faible, et c'est justement l'abaissement marqué de la valeur globulaire qui caractérise la chlorose. Chez notre petit malade, cette lésion existait d'une façon très accusée, puisque le nombre des globules rouges était normal, et que l'hémoglobine était descendue à près du tiers de la proportion habituelle ; il en résultait une valeur globulaire absolument minime, et très inférieure à celle que l'on observe communément chez les jeunes filles chlorotiques. Le chiffre de 11,7 pour valeur globulaire coïncidant avec 4 690 000 globules rouges, et 5,5 d'hémoglobine caractérise une chlorose extrêmement intense, beaucoup plus accusée que celle que l'on rencontre habituellement chez les jeunes filles. Chez elles, la valeur globulaire reste communément à 18 ou à 22, même dans les formes bien caractérisées. Dans notre observation, la lésion était telle que c'est seulement après traitement et lorsque l'enfant était déjà très amélioré que nous avons atteint ces chiffres.

L'évolution de la chlorose est également un des caractères importants de cette maladie, et nous retrouvons chez notre malade l'évolution d'une chlorose traitée. Pendant de longs mois les troubles digestifs coïncidant avec l'anémie avaient dominé la scène, et, dans l'ignorance de cette chlorose, nous avions cru cet enfant atteint d'anémie secondaire à des troubles digestifs. L'examen du sang, en montrant que l'enfant n'était pas à proprement parler un anémique, mais un chlorotique, nous conduisit d'emblée à essayer chez lui la médication martiale. Le résultat thérapeutique dépassa de beaucoup notre attente, et, un mois après le début du traitement, la mère nous ramena l'enfant complètement changé. Les modifications heureuses du caractère frappaient surtout la mère ; l'état général était bien meilleur, les téguments s'étaient colorés, et anatomiquement on notait la transformation de l'état du sang, qui donnait alors une valeur globulaire de 18 avec un chiffre d'hémoglobine de 9. Cette amélioration, nous l'avons vu, s'est continuée progressivement jusqu'au mois de juin 1902, grâce à la persistance du traitement.

Nous croyons donc légitime, de par les considérations que nous venons de développer, de faire rentrer la maladie de cet enfant dans le cadre de la chlorose ; c'est bien une chlorose,

puisque nous retrouvons chez ce malade les symptômes cliniques, anatomiques et évolutifs de cette affection.

Les anémies symptomatiques qui accompagnent le rachitisme, la tuberculose, ou qui succèdent aux troubles digestifs, n'ont pas les caractères observés ici. Il existe ordinairement une diminution plus ou moins considérable du nombre des hématies, et la valeur globulaire diminuée secondairement l'est toujours dans des proportions bien moindres. La syphilis peut, il est vrai, donner des types d'anémie très différents; mais à notre connaissance, on n'a jamais signalé de type chlorotique de l'anémie syphilitique des enfants. Du reste, notre malade n'était pas un syphilitique, et n'a jamais présenté aucune tare de syphilis héréditaire, pas plus que de rachitisme ou de tuberculose.

L'anémie pseudo-leucémique présente des lésions sanguines très différentes de celles de notre malade, et en particulier l'apparition de globules rouges nucléés avec de grosses cellules rappelant celles de l'embryon et présentant parfois des figures de divisions cellulaires. Or, chose curieuse, jamais nous n'avons observé au cours des nombreux examens pratiqués, chez notre malade, aucun globule rouge nucléé, ce qui est remarquable, si on se rappelle la facilité avec laquelle les anémies de l'enfance s'accompagnent de l'apparition de ces éléments.

Quant aux leucémies, il convient de les éliminer, malgré la proportion assez forte des lymphocytes présentée lors du premier examen; mais, d'une part, ce chiffre a baissé graduellement avec la réparation des lésions sanguines; de plus, dans les leucémies, il y a une diminution des hématies qui manquait dans notre cas.

Il est un dernier point qu'il nous paraît très utile de signaler; car il intéresse la thérapeutique d'une part et nous fait par ailleurs pénétrer plus intimement dans la nature même de la chlorose. Nous voulons parler de la nécessité dans laquelle nous nous sommes trouvés de continuer le fer à cet enfant depuis près de deux ans. Les parents eux-mêmes insistent sur l'importance de poursuivre ce régime, qu'ils ont essayé de suspendre quelque temps, mais qu'ils ont dû recommencer devant la réapparition des symptômes d'anémie, devant le retour du caractère triste et si spécial de l'enfant avant le début de cette médication. Il semble donc que cet

enfant ait un besoin constant d'absorber du fer, comme si l'alimentation normale n'en fournissait pas suffisamment à son organisme. Cependant, on sait aujourd'hui que nous trouvons dans nos aliments une quantité de fer suffisante pour parer aux pertes de fer qui sont minimes; on sait de plus que les préparations ferrugineuses ne sont certainement pas absorbées, et, en présence de l'influence indéniable du fer en thérapeutique, on sait que Bunge a été amené à supposer avec beaucoup de vraisemblance que le fer administré agissait en neutralisant les produits sulfurés intestinaux et en empêchant ainsi la destruction à l'état de sulfure des nucléines ferrugineuses alimentaires qui seules sont capables d'être absorbées. Si cette théorie est vraie, on est amené à penser que c'est dans l'état du tube digestif de cet enfant qu'il faudrait chercher la cause première de sa chlorose, et son histoire clinique nous montre justement au début de sa maladie des troubles digestifs. On pourra dès lors nous objecter que nous venons de décrire seulement une anémie symptomatique des troubles gastro-intestinaux des jeunes enfants ; nous voulons bien l'admettre ; mais on devra reconnaître également que, parmi ces anémies, il en existe une forme qui a les symptômes, les lésions anatomiques et l'évolution de la chlorose.

RECUEIL DE FAITS

SCOLIOSE PRODUITE PAR UNE FIÈVRE TYPHOÏDE

Par le Dr MUNIAGURRIA (de Rosario)

Jean Ch... enfant de huit ans, se présenta au service de chirurgie de l'hôpital de Rosario, le 8 février de cette année, avec le diagnostic de *coxalgie* fait par un médecin de la campagne.

Voici les antécédents personnels du malade : en novembre de l'année dernière, il fut pris de fièvre typhoïde qui évolua en un mois à peu près. Il y eut quelques épistaxis, de la prostration, une fièvre intense et continue, constipation au commencement, abondante diarrhée après, céphalalgie, etc.

Le traitement employé consista en injections hypodermiques, bains froids donnés de trois en trois heures systématiquement, régime lacté absolu, boissons abondantes, soins hygiéniques.

Il avait fait une partie de sa convalescence, quand le neuvième jour le médecin ordonna un drap mouillé pour le stimuler un peu et immédiatement l'enfant fut pris d'une grande douleur dans la fosse iliaque gauche, tandis que la fièvre montait de nouveau, surtout dans l'après-midi (38°,5). Cet incident prolongea la convalescence du malade qui ne put quitter le lit ni marcher, par suite de l'intense douleur qu'il ressentait dans la région mentionnée; depuis lors la cuisse commença de se fléchir sur le bassin, et les tentatives d'extension étaient très pénibles. C'est ainsi qu'il se présenta à l'hôpital, où, à la suite d'un examen attentif, on fit le diagnostic de *psoïtis*; on mit la jambe dans un appareil d'extension continue, pendant un mois. Après le deuxième jour de ce traitement, la température tomba à la normale et au vingtième jour les douleurs de la fosse iliaque avaient complètement disparu.

Comme les parents du petit malade demandaient la sortie de l'hôpital, avant de l'accorder j'ai examiné de nouveau le malade et voici ce que j'ai trouvé : les douleurs étaient revenues, le thermomètre marquait 39°, la cuisse gauche était fléchie sur le

bassin d'une manière bien manifeste ; l'extension du membre produisait une douleur intense dans la fosse iliaque, douleur provoquée aussi par la simple pression sur la région. A ce niveau on percevait une espèce de plastron longitudinal de surface irrégulière, à limites indéfinies en haut, avec la sensation d'une tumeur solide. L'extension du membre mobilise le bassin, de manière à produire une lordose pareille à celle qu'on observe dans la coxalgie ; d'autre part, les mouvements de l'articulation sont parfaitement libres dans n'importe quel sens, et les pressions sur le trochanter et sur le talon ne sont pas douloureuses.

En faisant dresser l'enfant avec les talons placés sur la même ligne d'après l'indication du professeur Kirmisson, et marquant avec de petites traces de crayon la situation des apophyses épineuses des vertèbres, on peut voir que la ligne des points ainsi formés fait au total deux courbes réunies par ses extrémités. La première correspond à la région dorso-lombaire et dirige sa concavité à droite ; la seconde est nettement dorsale avec sa concavité dirigée en sens opposé.

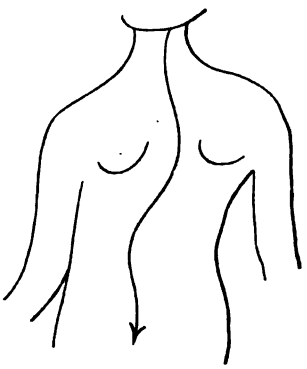


Fig. 1. — *Scoliose dorso-lombaire.*

Ces courbes ont : la première, $2^{cm},5$ de flèche ; la seconde, 2 centimètres seulement. De plus, la direction générale de la colonne a perdu sa verticalité, de sorte que tout le corps est incliné à gauche quand le malade est debout ; dans ce cas, on perçoit le fait avec plus de clarté que dans le lit. Avec la lordose lombaire dont nous avons déjà parlé, telles sont les déformations qu'on observe.

Comme conséquence de la courbure dorsale, l'omoplate du côté droit et en général toute l'épaule du même côté est plus haute que celle du côté gauche.

Les triangles brachio-thoraciques sont inégaux à cause de la courbure lombaire, le droit étant le plus grand.

Voici, à présent, comment on a fait l'interprétation clinique de ce cas intéressant.

La fièvre typhoïde avait produit une myosite du muscle psoas iliaque et le raccourcissement du membre inférieur gauche, provoqué par la rétraction douloureuse de ce muscle, une scoliose statique avec courbure de compensation. Examinons maintenant ces deux propositions.

Les complications musculaires de la grande pyrexie sont, comme on sait, relativement fréquentes et affectent très souvent les

muscles adducteurs du membre inférieur; les lésions anatomiques sont généralement représentées par des dégénérations granuleuse, cireuse, vacuolaire; mais dans le cas actuel, en tenant compte des symptômes présentés par le malade, il est bien plus probable qu'il s'agit d'une hémorragie intramusculaire avec inflammation et *restitutio ad integrum* consécutive.

Le petit malade, donc, avait dû, pour amoindrir instinctivement les douleurs qu'il sentait dans l'extension de la jambe gauche, s'incliner du côté de ces douleurs de manière à relâcher le long faisceau du psoas qui s'attache comme nous savons aux corps des vertèbres lombaires, en haut, et au petit trochanter en dessous, et cet effort d'accommodation se produisait non seulement quand l'enfant marchait, mais aussi quand il restait dans son lit, avec l'appareil d'extension. De cette manière, se produisit une scoliose lombaire primitive en tout pareille à celle que désigne Kirmisson sous le nom de scoliose statique avec courbure dorsale de compensation.

Le traitement fut institué de manière à remplir les indications créées par cette interprétation clinique: le malade fut remis dans son lit avec l'appareil d'extension qu'il avait déjà eu, mais celui-là fut haussé des pieds de manière à produire une extension plus énergique encore et à placer l'enfant dans une position telle qu'il ne pût recouvrer sa position vicieuse; on ajouta au traitement un peu de révulsion avec de la teinture d'iode, et on le laissa au repos pendant une quinzaine de jours.

Comme après cela le malade ne sentait aucune douleur et mouvait avec facilité son membre gauche, on le délivra de son appareil, et tous nos efforts furent dirigés contre la position vicieuse de la colonne ; à cet effet, une gymnastique *ad hoc* fut instituée pendant deux heures tous les jours. Les mouvements consistaient: 1° en ce qu'on appelle mouvement de plongeon, c'est-à-dire en une projection du corps en avant, avec les bras levés, tandis que le médecin fixe le pelvis avec les deux mains ; 2° exercice des haltères, élevant les bras avec l'inspiration et les baissant avec l'expiration ; 3° mouvement de projection latérale sur un rouleau transversal sur lequel repose la partie du thorax correspondante à la convexité de la colonne, etc.

Le succès couronna nos efforts, et l'enfant, après un mois, sortit de l'hôpital avec sa psoïtis guérie et avec sa colonne vertébrale complètement redressée.

REVUE GÉNÉRALE

GRANULOSIS RUBRA NASI

Il est question, depuis quelque temps, d'une affection de la peau du nez, s'observant de préférence chez les enfants, et à laquelle Jadassohn a donné le nom de *Granulosis rubra nasi* (1). Avant lui, Luithlen avait publié une observation de cette curieuse maladie (2).

Après lui, des cas ont été rapportés par Pinkus (3), Herrmann (4), W. Pick (5), W. Dubreuilh (6), Lebet (7), etc.

Pour fixer les idées sur cette affection nouvellement décrite, nous donnerons un résumé des cas les plus récents. Par exemple, voici un garçon de neuf ans, observé par Dubreuilh le 31 octobre 1902, qui présente depuis trois ou quatre ans une plaque rouge sur le bout du nez. On a pensé d'abord à une engelure. La plaque est large comme une pièce d'un franc; elle répond au squelette cartilagineux en respectant les ailes et s'étend sur le dos du nez jusqu'à la limite entre les squelettes cartilagineux et osseux.

La teinte de cette plaque, peu saillante, est rosée, plus colorée que le reste de la face. On y voit quelques papules grosses comme des têtes d'épingle, rondes, d'un rouge plus vif que la plaque sous-jacente, qui d'ailleurs paraît finement granuleuse. L'enfant suerait beaucoup du nez, et l'on voit perler la sueur sur la plaque rouge, tandis que le reste de la face est parfaitement sec. Donc hyperidrose limitée à la plaque rouge. La loupe montre que la rougeur est due à de petits îlots de fines dilatations vasculaires invisibles à l'œil nu.

L'état granuleux est dû à une infinité de petits mamelons coniques

(1) Jadassohn, *Arch. für Dermatologie*, 1901.
(2) Luithlen, *Festschrift von Kaposi*, 1900.
(3) Pinkus, *Berlin. derm. Gesellsch.*, 3 déc. 1901.
(4) Herrmann, *Arch. für Dermat.*, 1902.
(5) W. Pick, *Ibid.*
(6) W. Dubreuilh, *Journal de méd. de Bordeaux*, 8 févr. 1903.
(7) Lebet, *Ann. de dermatologie et de syph.*, avril 1903.

de deux à trois dixièmes de millimètre de large, régulièrement espacés de quelques dixièmes de millimètre. Ces petits cônes répondent, non aux poils, mais aux glandes sudoripares, et c'est à leur sommet que viennent perler les gouttes de sueur.

Poils rares. Pas de douleur ni autre sensation anormale. Enfant un peu faible, ayant eu la rougeole à quatre ans, puis des furoncles, de l'incontinence d'urine. Pommade à l'ichtyol. Au bout d'un mois, les papules ont disparu, mais la rougeur granitée persiste. On fait des badigeonnages avec l'extrait glycériné de capsules surrénales. Pas de changement.

Il y aurait lieu d'employer la solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 1000, qui est un si puissant vaso-constricteur.

Dans le cas du Dr Lebet, il s'agit d'une fille de quatorze ans, ayant la peau du nez toujours humide, et présentant les symptômes de *granulosis rubra* depuis trois ans, avec recrudescences hivernales et rémissions estivales. L'enfant est petite, peu développée, sans cyanose périphérique, acné ni séborrhée, sans adénopathies. A la partie inférieure du nez, plaque rouge, à contours irréguliers, composée d'un grand nombre de nodules qui varient de la grosseur d'une pointe d'épingle à celle d'une aiguille à tricoter. Serrées pour la plupart, quelques-unes espacées, elles sont d'un rouge intense. Quelques filets télangiectasiques se voient sur les ailes du nez, entre les nodules.

Le bout du nez est humide au toucher. La pression fait perler, entre les nodules, des gouttes de sueur acide. La mère de l'enfant transpire du nez, qui est rouge, et présente des hydrocystomes.

Toutes les observations publiées se rapportent à la seconde enfance (entre six et douze ans). Sur les sept malades observés par Jadassohn, le plus âgé était une fille de seize ans. Il semble que la maladie, après avoir duré plusieurs années, disparaisse à l'âge adulte. C'est vers l'âge de quatre ou cinq ans qu'on note les premiers symptômes de la maladie ; mais elle peut être plus précoce, et son indolence, sa rapidité expliquent qu'elle soit parfois méconnue ou considérée comme une vulgaire engelure. Au point de vue du sexe, il y a peu de chose à dire ; sur dix-neuf observations publiées, nous comptons dix filles et neuf garçons.

Une fois constituée, la maladie semble persister sans grand changement, sauf les variations d'intensité que lui impriment le froid et le chaud (exacerbations hivernales, atténuations estivales).

On a remarqué que les enfants atteints étaient, pour la plupart, chétifs, peu développés, lymphatiques ou scrofuleux (adénopathies cervicales, etc.). L'état général laisse souvent à désirer. Dans plusieurs cas, Herrmann a noté une hypertricose de l'espace interscapulaire ; dans la plupart des cas, il relève le froid aux extrémités et même la cyanose.

La *granulosis rubra nasi* se localise à cette partie de la peau du nez qui répond au squelette cartilagineux, depuis le bout charnu jusqu'à l'extrémité inférieure des os propres du nez. C'est une plaque rouge un peu granitée. La rougeur est due à quelques dilatations vasculaires et à des papules rouges semées sans ordre sur la plaque érythémateuse. Les papules, rondes, saillantes, énucléables, varient du volume d'une pointe d'épingle à celui d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet. On a noté, dans quelques cas, à la surface des papules, de petites vésicules ou même des pustules.

Avec cette rougeur granuleuse, coïncide presque toujours l'hyperidrose localisée à la partie malade, ou même étendue à la face. Quand elle est ainsi diffuse, il est à remarquer cependant que l'hyperidrose prédomine au nez. Elle se produit souvent sous l'influence des émotions.

D'après les examens microscopiques et biopsiques qui ont été faits par différents auteurs, on voit que l'épiderme est épaissi, mais que les principales lésions affectent le derme : vaisseaux sanguins dilatés, remplis de sang, proliférés; foyers d'infiltration cellulaire (lymphocytes mononucléés, cellules plasmatiques) dans le derme près de la surface, surtout autour des vaisseaux et autour des conduits excréteurs sudoripares, qui seraient dilatés, parfois kystiques. Les *hydrocystomes*, d'après M. Lebet, pourraient d'ailleurs compliquer la *granulosis rubra nasi*. Les recherches bactériologiques ont été négatives; les inoculations aux lapins sont restées stériles, les injections de tuberculine n'ont pas donné de réaction.

On doit en conclure que la *granulose rouge du nez* n'est pas de nature tuberculeuse, et n'appartient pas à la famille du *lupus*. Elle en diffère d'ailleurs par sa bénignité, par l'absence d'ulcération et d'atrophie cicatricielle, par sa localisation étroite et exclusive, sans tendance à l'envahissement progressif des parties voisines.

On pourrait la confondre avec l'*acné rosée*; mais cette dermopathie n'est pas une maladie de l'enfance; elle débute après l'âge où finit la granulose du nez. D'autre part, elle s'accompagne de pustulation et manque de cette hyperidrose spéciale associée à l'érythème nasal et formant en quelque sorte sa caractéristique.

Quant aux *engelures*, elles imitent aussi la granulose nasale, mais elles s'observent seulement en hiver et ne présentent pas la fixité et la permanence sur lesquelles nous venons d'insister.

Comme traitement, il faut conseiller des topiques vaso-constricteurs. L'ichtyol n'a pas donné de succès décisif à Dubreuilh ni aux auteurs qui l'ont employé. Il faut essayer l'*adrénaline* (solution à 1 p. 1 000, application momentanée de tampons imbibés de cette solution). En cas d'insuccès, les scarifications linéaires peuvent être recommandées.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Autopsy statistics at the children's hospital with reference to tuberculosis and its etiology (Statistiques d'autopsies à l'hôpital des Enfants relativement à la tuberculose et son étiologie), par le Dr Alfred Hand (*Arch. of. Ped.*, avril 1903).

Pendant une période de dix ans, sur un total de 332 autopsies, il y a eu 115 tuberculeux, soit 34,6 p. 100. La porte d'entrée (chancre tuberculeux d'Hutinel) a été 75 fois (65, 2 p. 100) dans les ganglions bronchiques, 10 fois (8,7 p. 100) dans les ganglions mésentériques, 29 fois (25, 1 p. 100) sans détermination, 1 fois (0,9 p. 100) dans l'amygdale.

Organes affectés par le processus tuberculeux :

Ganglions bronchiques	94	81,7 p. 100.
Poumons	70	78,3 —
Rate	55	47,8 —
Ganglions mésentériques	53	46,1 —
Foie	52	45,2 —
Méninges	36	31,3 —
Intestins	28	24,4 —
Reins	26	22,6 —
Péritoine	21	18,3 —
Glandes surrénales	11	9,5 —
Cœur	10	8,7 —
Pancréas	5	4,3 —
Cerveau	3	2,6 —
Amygdales	1	0,9 —

Le péricarde n'a pas été atteint. Les ganglions mésentériques ont été plus souvent atteints que la muqueuse intestinale, ce qui prouve que les bacilles peuvent pénétrer sans effraction apparente ou à travers une muqueuse saine.

Relativement à l'âge, on trouve :

Au-dessous de 2 ans	60
De 2 à 5 ans	25
De 5 à 12 ans	30

Les conclusions sont les suivantes :

1° La majorité des cas sont le résultat de l'infection par les voies aériennes;

2° Un certain nombre de cas procèdent par la voie digestive (alimentation bacillifère).

3° Impossible de distinguer anatomiquement les cas du premier groupe de ceux du second.

4° La grande proportion des nourrissons atteints révèle une moindre résistance dans la première que dans la seconde enfance.

La séro-réaction tuberculeuse chez l'enfant, par le Dr A. Descos (*Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 15 janv. 1903).

Les recherches de l'auteur ont porté sur 170 enfants pour la plupart de la clinique du professeur Weill.

Sur 20 enfants nouveau-nés, de parents sains, la séro-réaction a toujours été négative. Sur 4 nouveau-nés de souche tuberculeuse, même résultat. Le sérum des petits enfants ne possédant à l'état normal aucun pouvoir agglutinant, il faudra tenir compte de la moindre ébauche d'agglutination.

Il n'en va pas de même chez les grands enfants qui ont souvent un pouvoir agglutinant léger augmentant avec l'âge. Au-dessous de huit à dix ans, le sérum ne possède pas la moindre propriété agglutinante.

Sur 105 enfants cliniquement tuberculeux, 76 fois (72,38 p. 100) la séro-réaction a été positive, 16 fois elle a été incomplète (15,24 p. 100), et 13 fois négative (12,38 p. 100).

Sur 47 enfants cliniquement non tuberculeux, la séro-réaction a été négative 41 fois (87,23 p. 100), positive 6 fois (12,76 p. 100).

Sur 18 enfants douteux, il y a 9 cas positifs (50 p. 100), un cas incomplet, 8 cas négatifs (44,44 p. 100).

Dans les cas de tuberculose chronique à évolution lente, l'agglutination est très nette. Dans les formes avancées ou graves, elle est douteuse ou négative.

Dans les tuberculoses des séreuses, la séro-réaction a été positive dans plus de 70 p. 100 des cas (73 p. 100 pour les péritonites, 80 p. 100 pour les pleurésies, 100 p. 100 pour les péricardites). Dans les formes insidieuses, atypiques, apyrétiques de tuberculose infantile, la séro-réaction pourra rendre des services. Au contraire, dans les tuberculoses aiguës, elle est négative ou faible. Dans les affections non tuberculeuses, séro-réaction complètement négative.

Dans les tuberculoses chirurgicales, le séro-diagnostic a été positif dans 90 p. 100 des cas.

The medical treatment of tuberculous peritonitis in children, par le Dr L. Guthrie (*Arch. of Ped.*, avril 1903).

Dans les cas non compliqués, le pronostic de la péritonite tuberculeuse n'est pas si grave qu'on l'a dit et les succès de la chirurgie en pareil cas ont été exagérés. Sur 41 cas traités à l'hôpital d'enfants de *Paddington Green*, 14 subirent la laparotomie avec 7 morts, 27 furent traités médicalement avec 4 morts. Dans les cas opérés, la mortalité fut donc de 50 p. 100, tandis que dans les autres cas elle fut inférieure à 16 p. 100. De plus, dans les 4 cas mortels chez les enfants traités médicalement, la cause de la mort dans 3 cas fut la péritonite septique due à une perforation ou rupture d'abcès ganglionnaires mésentériques; dans un cas, elle fut causée par la phtisie pulmonaire qui existait aussi dans 2 autres cas. Ils moururent tous les quatre dans le mois de leur entrée à l'hôpital, et la laparotomie n'aurait pu qu'accroître le pourcentage de la mortalité qui lui est imputable.

Le traitement de la péritonite tuberculeuse est symptomatique. Cependant l'arsenic paraît avoir une réelle valeur.

Les symptômes qui appellent un traitement sont : la douleur de ventre, les flatulences et indigestions, la diarrhée ou constipation, les vomissements, l'ascite. En dehors des indications que ces symptômes soulèvent, il faut accorder le premier rang à l'hygiène : repos au lit, cure d'air, changement d'air ; certains enfants ont été envoyés à la campagne pour se fortifier avant la laparotomie, ils en sont revenus guéris ; alimentation abondante. L'ascite disparaît spontanément par le repos et les onctions mercurielles. Quand l'épanchement devient chronique et ne marque aucune tendance à disparaître, on peut lui donner issue. La ponction simple est généralement inefficace ou dangereuse, et il vaut mieux avoir recours à la laparotomie. L'intervention chirurgicale est encore indiquée dans les cas d'obstruction par brides ou rétrécissements et de suppuration. Quand une péritonite aiguë septique par perforation ou rupture d'abcès survient, l'opération est la seule chance qui reste au malade. Les ganglions caséeux mésentériques devraient être extirpés quand cela est possible.

A case of retropharyngeal adenitis and abscess, extreme malnutrition, recovery (Adénite rétropharyngienne et abcès, athrepsie, guérison), par le Dr John J. Cotter (*Arch. of Ped.*, avril 1903).

Enfant de huit mois, observé le 8 décembre 1901 ; mal nourri, polyadénopathie, rhinite purulente, bronchite légère, respire la bouche ouverte. Le 20, broncho-pneumonie (foyer principal au sommet droit). L'adénite et le catarrhe persistent. Le 25 janvier 1902, on enlève quelques végétations adénoïdes, et la respiration devient meilleure pendant huit ou quinze jours. Le 14 février, les glandes cervicales ont augmenté. En avant du sterno-mastoïdien droit, à sa partie moyenne, petite tumeur molle. On reconnaît une adénite rétro-pharyngienne, sans certitude de pus.

Le 5 mars, une tumeur du volume d'une olive est trouvée sur la paroi pharyngienne droite. Le lendemain, la tumeur a augmenté et présente de la fluctuation.

Il y a de la fièvre (40°) et l'enfant ne peut avaler. L'abcès est ouvert avec un bistouri ; il s'écoule environ 40 ou 50 grammes de pus.

Le 7, la température est tombée, la tumeur a disparu. On donne à l'enfant du lait modifié. Amélioration graduelle et guérison.

A case of self-induced cystitis due to the colon bacillus (Cas de cystite provoquée colibacillaire), par les Drs Leopold et Valentine Levi (*Arch. of Ped.*, mai 1903).

Garçon de quatorze ans, tombe subitement malade le 26 octobre 1901 : frisson violent et prolongé, douleur hypogastrique et lombaire, ardeur en urinant, ténesme vésical, urines fréquentes et sanglantes ; le sang apparaît à la fin de la miction. Fièvre (39°,5). On reconnaît une cystite aiguë. Calomel, alcalins, etc. Le lendemain, la fièvre tombe. Le microscope montre du pus, des microbes, notamment le bacillus coli.

On prescrit pendant cinq à six jours du salol et de l'urotropine (25 centigrammes de chaque). Marche irrégulière de la température.

Du 1er au 5 novembre, irrigations vésicales salines avec injection de 120 grammes d'une solution de protargol à 0,5 p. 100. A partir du 5 novembre, irrigations boriquées. En moins de quatre semaines, tout rentra dans l'ordre.

L'enfant avait contracté sa cystite de la façon suivante. Étant dans la salle de bain, le 24 octobre, deux jours avant son frisson, il avisa une seringue

qui avait servi à donner des lavements à sa sœur. Il introduisit la canule de cette seringue dans son méat et il poussa le lavement dans la vessie. C'est ainsi que l'infection colibacillaire s'était faite. Ce mécanisme est plutôt rare. En général (chez les filles comme chez les garçons), le colibacille chemine spontanément dans le canal sans être véhiculé par un corps étranger. Ou bien il vient du rein, ou bien il chemine à travers la cloison recto-vésicale.

Il guaiacolo nella parotite epidemica (Le gaïacol dans les oreillons), par le Dr Mario Ragazzi (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 26 avril 1903).

Pour calmer les douleurs de la parotide, l'auteur s'est servi de la pommade suivante :

Gaïacol	1 gramme.
Vaseline }	ãã 10 grammes.
Lanoline }	

Onctions matin et soir sur les parties malades, feuille de gutta-percha et pansement légèrement compressif. Chez huit enfants de deux à neuf ans, ce traitement a fait disparaître rapidement la douleur et a semblé favoriser la résolution de la parotide et la défervescence thermique.

Cette médication très simple ne comporte aucun inconvénient, ni local ni général. La même action anesthésiante et résolutive a été remarquée dans le traitement de l'orchite ourlienne.

On peut conclure :

1° La pommade au gaïacol a une action prompte et notable sur la douleur, la fièvre, l'infection et le gonflement.

2° L'action du médicament a été d'autant plus efficace que l'application a été plus prompte et plus rapprochée du début de la maladie.

3° La durée de l'affection a toujours été abrégée notablement.

4° Il n'en est résulté aucun trouble local ni général.

Sulle peritoniti gonococciche delle bambine (Sur les péritonites gonococciques des petites filles), par le Dr P. Galvagno (*Arch. di Pat. e Clin. infantile*, mars, avril, mai 1903).

L'auteur, privat-docent de pédiatrie à l'Université de Catane, a recueilli trois cas de péritonite gonococcique.

1° Fille de sept ans, présente à la fin d'août 1901 un écoulement purulent à la vulve. Au bout de six mois, on la conduit à l'hôpital (février 1902).

Le ventre est gros et douloureux au niveau des flancs; il y a du liquide (sensation de flot), avec matité dans les parties déclives. L'examen du pus vulvaire montre la présence du gonoccoque. État général assez mauvais.

2° Fille de quatre ans, couchant avec sa mère atteinte de catarrhe utérin ; on remarque des taches jaune verdâtre sur la chemise. De février à juin 1901, l'enfant conserve son écoulement, avec quelques douleurs dans le ventre qui devint gros dans la région sous-ombilicale. La palpation est un peu douloureuse à ce niveau ; il y a de la sonorité en haut et de la matité en bas. Fluctuation. Gonocoques de Neisser dans le pus vulvaire.

3° Fille de quatre ans, prise en décembre de fièvre, de sueurs, vomissements et douleurs à la partie inférieure de l'abdomen. En même temps, vulvo-vaginite. Pâleur et maigreur, gros ventre. Gonocoques dans le pus.

Dans ces trois cas, la péritonite se présente avec les allures d'une péri-

tonite chronique tuberculeuse, bien plutôt qu'avec les allures bruyantes de la péritonite gonococcique.

Traitement du strabisme, par A. Trousseau (*La Presse médicale*, 2 mai 1903).

Étant donné un œil dévié, il faut déterminer s'il s'agit d'une paralysie musculaire ou d'un strabisme vrai. Dans la paralysie, il y a diplopie et limitation des mouvements du globe dans le sens du muscle paralysé.

Dans le strabisme, l'œil dévié conserve ses mouvements qui s'exécutent dans tous les sens quand l'œil sain est fermé; il n'y a pas de diplopie, la vision binoculaire étant détruite. Le strabisme en effet (Parinaud) est dû à un vice de développement de l'appareil de vision binoculaire empêchant la convergence des yeux sur l'objet fixé, à un trouble de l'innervation de convergence siégeant dans le cerveau. Ce vice de développement porte sur les parties motrices et sensorielles de l'appareil. Il n'y a pas de rétraction musculaire, puisque le chloroforme fait disparaître la déviation. Le trouble de l'innervation de convergence peut dépendre : 1° de *causes cérébrales* (maladies nerveuses), convulsions, tares de dégénérescence ; 2° de *causes oculaires* (vices de réfraction, hypermétropie, astigmatisme, myopie, altérations de l'acuité visuelle, taie des cornées). Pour établir le traitement, on étudiera ces causes.

Traitement optique. — Il a pour but de faciliter ou de solliciter la vision binoculaire. Il ne peut réussir que si la déviation est mobile, si elle disparaît par les verres correcteurs ou l'atropine ; il ne doit être tenté que dans le strabisme convergent (surtout des hypermétropes). Le strabisme convergent des myopes pas plus que le strabisme divergent confirmé ne relèvent de ce traitement.

Pour guérir un strabisme convergent, il faut corriger le vice de réfraction (atropine pendant huit jours, verres convexes pendant six mois ou un an, le strabisme périodique guérit presque toujours par les verres), réveiller la sensibilité rétinienne en exerçant l'œil malade après occlusion de l'œil sain, etc.

Traitement chirurgical. — L'opération est sans danger, n'exige pas le chloroforme et peut être pratiquée sans douleur après cocaïnisation. On fera suivre un traitement optique consécutif.

L'âge de choix, pour l'opération, est de sept à douze ans. Les procédés opératoires sont : la ténotomie, la ténotomie combinée à la ligature capsulaire, l'avancement musculaire, l'avancement capsulaire.

Contributo allo studio della batteriuria nel tifo (Contribution à l'étude de la bactériurie dans la fièvre typhoïde), par le Dr Mario Flamini (*Riv. di clin. Ped.*, fév. 1903).

L'élimination de bacilles d'Eberth par les urines ne serait pas rare chez les enfants, d'après les recherches de l'auteur. Sur huit cas de fièvre typhoïde observés par lui, la bactériurie a été manifeste dans sept cas. Il peut y avoir bactériurie sans albuminurie; mais, dans les cas où l'albuminurie existait simultanément, le nombre des bacilles d'Eberth dans les urines était plus grand. Quand il existe de la bactériurie sans albuminurie, l'examen du sédiment urinaire met en évidence une altération rénale (cylindres, épithéliums, etc.).

Le passage du bacille d'Eberth dans l'urine ne se rencontre pas dans le premier septénaire ; il a été observé plus tard (deuxième septénaire et après), au moment où apparaissent les taches rosées. La quantité des bacilles trouvés dans l'urine n'a pas été considérable.

Répétant les recherches bactériologiques dans quelques cas à la période de convalescence, l'auteur a encore pu retrouver les bacilles d'Eberth dans les urines et en quantité égale à celle des premiers examens. Cela est important pour la prophylaxie.

Sérothérapie de la fièvre typhoïde chez les enfants, par le Dr A. Josias (*La Méd. moderne*, 29 avril 1903).

Sur cinquante enfants traités par le sérum de Chantemesse, aucun n'a présenté d'accidents imputables au sérum. On injecte 1 centimètre cube pour 30 kilogrammes de poids. Cette dose est diminuée de moitié quand on intervient tardivement.

On lave la partie supérieure et antéro-externe de l'avant-bras et on injecte avec une seringue de Lüer. Pendant les vingt-quatre premières heures, l'enfant est soumis à la diète hydrique (2 à 3 litres d'infusion de queues de cerise); pendant les deuxièmes vingt-quatre heures, il boit un litre de lait et 2 litres d'infusion; pendant les troisièmes vingt-quatre heures, 2 litres de lait et un litre d'infusion. A partir du quatrième jour, il est remis au lait et au bouillon. On donne les bains froids (22°) toutes les trois heures, les lavements froids, etc.

Le sérum antityphoïdique a exercé une action sur la marche de la température: abaissement le jour même, défervescence rapide. Il y a des cas où la maladie semble jugulée; cela arrive surtout quand l'injection est faite au début. Une seule injection est pratiquée dans la majorité des cas. On a observé quelques rechutes. Il y a eu un cas de péritonite par perforation, un cas de laryngo-typhus avec broncho-pneumonie, etc. Deux malades ont succombé à la diphtérie contractée dans le service.

Sur cinquante enfants traités, il y a eu quatre morts (8 p. 100); si l'on défalque les deux diphtériques, la mortalité s'abaisse à 4 p. 100.

The occurrence and mortality of typhoid fever in infants and children (Fréquence et mortalité de la fièvre typhoïde dans la première et la seconde enfance), par le Dr H. Koplik (*Arch. of Ped.*, mai 1903).

Il est admis aujourd'hui que la fièvre typhoïde peut passer de la mère au fœtus, par la voie placentaire ordinairement, causant souvent la mort du fœtus et son expulsion prématurée. Si l'enfant arrive à terme, il naît infecté et meurt peu de temps après la naissance avec des symptômes ressemblant à la septicémie des nouveau-nés (Gerhardt, Jacobi, Blumer, Morse, Blackader, Crozer Griffith).

Chez le nouvau-né, la maladie est atypique, les symptômes classiques faisant défaut; la mortalité est très forte.

Plus tard, jusqu'à deux ans, l'existence de la fièvre typhoïde a été mise en doute. Cependant Henoch, sur 381 cas, a vu 9 enfants de moins de deux ans. La maladie existe donc chez les nourrissons, mais elle est rare chez eux en raison même de leur alimentation spéciale (aliments cuits, etc.).

Dans une famille, des enfants convalescents ou atteints de typhoïde légère et ambulante ont pu en contaminer d'autres; l'enfant a une susceptibilité très grande à la contagion qu'on a pu observer même à l'hôpital. D'autre part le diagnostic n'est pas toujours fait et les précautions ne sont pas prises contre la contagion.

D'après Griffith, au-dessous d'un an, la mortalité est de 50 p. 100; puis la mortalité diminue; d'après Curschman, entre deux et cinq ans, elle s'abaisserait à 4 p. 100, tandis que de quinze à quarante ans, elle varierait entre 8,7 et 14,9 p. 100. Les statistiques particulières varient d'ailleurs beaucoup.

Stowell, sur 61 cas (dont 4 au-dessous de deux ans), n'accuse aucun décès. Forchheimer, sur 80 cas, n'en a perdu aucun ; de même Baginsky sur 50 cas; de même Koplik sur 190 cas. Voilà donc plusieurs statistiques particulières avec une mortalité réduite à zéro.

Par contre, Henoch, sur 381 cas, accuse 13 p. 100 de mortalité, tout en disant qu'il a eu des années sans décès. Ashby et Wright, sur 592 cas, ont eu 8 p. 100 de mortalité; Comby 7 p. 100 sur 250 cas. Curschmann (de Hambourg) donne en 1886 une mortalité de 7, 3 p. 100 chez les enfants, et 11,5 p. 100 chez les adultes ; en 1887, 6,8 p. 100 chez les premiers, 8,8 chez les seconds. A *Mount Sinai Hospital* (New-York), sur 152 cas d'adultes (1898-1900), la mortalité a été de 9, 2 p. 100, au lieu de 6,6 p. 100 chez les enfants. Mais la mortalité varie beaucoup suivant les années et les épidémies. Les causes de mort sont : la toxémie, l'hémorragie, la perforation, la pneumonie.

Le pourcentage des perforations varie beaucoup suivant les auteurs. Sur 100 cas, Koplik a vu 2 perforations (dont 1 opérée).

Filatow n'en a jamais vu. Sur 381 cas, Henoch n'en a vu qu'une. La myocardite est plus rare que chez l'adulte.

Donc on peut conclure que la fièvre typhoïde est presque toujours fatale chez le fœtus et le nouveau-né, qu'elle est très grave au dessous de deux ans, que sa mortalité entre deux et dix ans varie beaucoup suivant les épidémies, très faible parfois, assez élevée (6 à 13 p. 100) dans d'autres cas.

La séro-réaction de Widal chez l'enfant, par MM. Josias et Tollemer (*La Méd. mod.*, 6 mai 1903).

Sur les 50 cas traités par le sérum de Chantemesse, la séro-réaction a été positive 44 fois ; la réaction a manqué au dixième jour chez une fille de quatorze ans, elle n'a pas été recherchée de nouveau. La réaction fut constatée 1 fois le troisième jour, 3 fois le cinquième, 2 fois le dixième, 8 fois le septième, 8 fois le huitième, 10 fois le neuvième, 4 fois le dixième, 2 fois le onzième, 1 fois les douzième, treizième, quatorzième, quinzième, seizième, vingtième jours. Dans tous ces cas, le séro-diagnostic fut positif le jour de l'entrée.

Dans 5 cas, la séro-réaction fut retardée : dixième jour, quatorzième, dix-huitième, vingt et unième, trentième.

En somme, chez l'enfant, la séro-réaction est sujette à peu près aux mêmes variations que chez l'adulte. Elle peut apparaître à toutes les époques de la maladie. Dans plus de 70 p. 100 des cas, la séro-réaction est positive, chez l'enfant, avant le dixième jour.

Ce procédé de diagnostic a donc une valeur considérable. L'injection du sérum de Chantemesse ne modifie pas les propriétés agglutinantes du sang. La séro-réaction s'est produite indépendamment de l'injection, que celle-ci ait été faite avant ou après la recherche de l'agglutination.

Zona et rougeole, par le Dr J. Vergely (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 mars 1903).

Le 6 décembre 1902, l'auteur voit deux enfants atteints de rougeole (cinq ans et sept ans). Une sœur, âgée de quatre ans, a un zona intercostal droit (4 plaques rouges surmontées de vésicules, une plaque de vésicules aberrantes sur la fesse droite). Un peu de catarrhe oculo-nasal. Le surlendemain, alors que le zona était en pleine évolution, rougeole bien caractérisée. Les deux affections marchent indépendamment l'une de l'autre. Quand la rougeole disparut, les vésicules de zona étaient réduites

à de simples croûtes. Grande bénignité dans les deux cas. Le zona s'est développé en décembre, à une saison où il est plutôt rare. Pas de contagion.

En 1891, M. Adenot a publié (*Rev. de méd.*) un cas de rougeole confluente chez une jeune fille avec zona le long du nerf radial droit. Dans ce cas, la rougeole avait précédé le zona comme le zona a précédé la rougeole dans le cas de M. Vergely, les deux maladies empiétant l'une sur l'autre. Mais il n'y a là probablement qu'une coïncidence.

Les récidives du zona, par le Dr P. Fabre (*Acad. de méd.*, 21 avril 1903).

La récidive du zona est exceptionnelle ; sur 207 cas que le Dr Fabre a vus en trente-sept ans, il a observé 4 cas de récidive franche en dehors de plusieurs cas qu'on pourrait appeler zonas à répétition, zonas à rechutes, zonas périodiques.

Dans ces derniers cas, le zona, une fois bien guéri et disparu, se reproduit à la même place et à des intervalles plus ou moins réguliers, mais n'excédant pas douze ou quinze mois (*zonas à répétition*). Les zonas à rechute sont ceux où le zona apparaît à la même région quelques semaines ou au plus quelques mois après le début de la précédente éruption.

Parmi les récidives, nous voyons un garçon de six ans et neuf mois pris le 20 octobre 1875 de zona occupant les deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux du côté droit ; en avril 1885 (neuf ans et demi après), il présente un zona frontal sus-orbitaire gauche. Un autre garçon, âgé de quatre ans et demi, est pris le 17 mai 1878, d'un zona lombo-crural gauche qui guérit bien ; le 27 juillet 1887 (plus de neuf ans après), placards de zona sur la région lombo-fessière droite.

Sur un cas de lentigo infantile profus, par M. Audry (*Ann. de derm. et syph.*, avril 1903).

Fille de treize ans ; il y a dix-huit mois, la mère remarque sur le côté droit du thorax un pointillé brun foncé formé d'éléments plus ou moins clairsemés. Les taches se multiplient ensuite. Elles sont foncées, sépia, fines, semées sur une peau normale, sans télangiectasies. On peut les comparer à des taches de purpura en voie de résorption. Forme plutôt stellaire que lenticulaire. Elles ont la couleur de nævi pigmentaires. Pas de modification de l'épiderme à leur niveau, pas de prurit. Un second foyer, composé des mêmes points bruns, se trouve dans le creux axillaire droit ; 4 ou 5 petites taches se voient sur la face interne du bras droit. Un autre foyer existe sur l'hypochondre gauche. On en voit sur le dos et la région lombaire, sur les régions inguinales. Un an après, l'enfant est revue sans changement notable.

Conduite à tenir à l'égard de la dent de six ans, première molaire permanente, par M. G. Mahé (*La Presse médicale*, 21 mars 1903).

La dent de six ans occupe la sixième place sur l'arcade dentaire en comptant à partir de la ligne médiane (interstice des deux incisives centrales). Si cette dent est cariée, quelle conduite tenir ? Les uns veulent l'extraire, les autres la conserver. C'est la plus vulnérable de toutes les dents et souvent la seule altérée dans toute la bouche. Plus le début de la carie est précoce, plus sa marche est rapide et sa récidive fréquente. Il faut savoir si la dent peut être conservée. Si l'enfant n'accuse qu'une sensibilité provoquée par le froid, le sucre, la mastication, sans crises douloureuses dans l'intervalle, il n'y a pas de *pulpite*, la carie est limitée.

S'il y a des rages de dents, des douleurs spontanées et continues, la carie est très avancée et la conservation impossible. On se rendra compte directement de l'état de la dent. Si la conservation est reconnue possible, rendra-t-elle plus de services à l'enfant que l'ablation ! On tiendra compte de l'éruption de la dent de douze ans (deuxième molaire permanente), qui pourra prendre la place de la première, la troisième prenant ensuite la place de la seconde, ce qui donnera du jour à la dent de sagesse. Si l'on extrait la dent de six ans après l'éruption de la deuxième permanente, il restera une lacune non comblée. En conclusion, on peut dire :

1° Si la seconde molaire n'a pas fait son éruption (avant douze ans) et si la première ne semble pas susceptible d'une *conservation pour ainsi dire indéfinie*, il y aura avantage indiscutable à l'*enlever* immédiatement.

2° Si la seconde molaire a pris sa place et a fait son éruption à peu près complète (après douze ans), il faudra au contraire tenter toutes les chances possibles de *conservation*, sans cependant rien faire de systématiquement exagéré dans ce sens, une très mauvaise dent restant malgré tout un organe compromis.

3° Si très prématurément (vers huit ans par exemple), la première molaire semble déjà perdue *quant à l'avenir*, mais susceptible encore d'une conservation de *deux ou trois ans*, on pourra tenter cette conservation qui assurera un organe utile jusqu'à l'éruption de la seconde molaire. *Mais il conviendra d'avertir les parents de l'utilité de sa suppression dès que cette dernière commencera son éruption.*

4° Si le début de la carie est postérieur à l'âge de quatorze ou quinze ans, ses indications de traitement ne se différencient en rien de celles qui s'appliquent aux autres dents.

Di un caso singolare di saturnismo infantile (Un cas singulier de saturnisme infantile), par le Dr G. Berti (*Riv. di clin. ped.*, mai 1903).

Le 20 mars 1902, se présente, à la *Poliambulanza* de Bologne, un enfant de vingt-huit mois, traité depuis deux mois avec une pommade de Hebra (à base de plomb) : onctions sur le cuir chevelu deux fois par jour, pour faire disparaître la croûte de lait. L'enfant est devenu pâle, maigre, triste, sans force, marchant avec difficulté. Un jour, il refuse de quitter le lit. Puis la faiblesse gagne les membres supérieurs, le cou, etc. La tête ne peut être maintenue, l'enfant ne peut rester assis dans son lit (paralysie généralisée). Puis des douleurs se déclarent, la mydriase se montre à droite avec ptosis ; constipation opiniâtre. L'enfant se présente avec une sorte de torticolis (arthrite cervicale rhumatismale). Réaction faradique très diminuée, réflexes patellaires abolis, sensibilité conservée. Ventre rétracté, constipation opiniâtre. Il n'existe ni liséré gingival ni plaques jugales. L'intoxication saturnine est évidente.

On suspend la pommade de Hebra, on donne de l'iodure de potassium. Le lendemain, on rapporte l'enfant avec de l'urine. La nuit précédente, il a eu des accès de suffocation. L'examen de l'urine montre la présence du plomb. Guérison rapide.

Case of acute alcoholic poisoning in a child aged 4 years, treatment by saline injection, recovery (Cas d'empoisonnement alcoolique aigu chez un enfant de quatre ans, traitement par l'injection salée, guérison), par Fr. Forster (*Brit. med. Journ.*, 16 mai 1903).

L'auteur est appelé d'urgence pour un enfant qui s'était empoisonné. Il avait avalé trois quarts d'heure auparavant 60 grammes de whisky. Il était étendu insensible sur un canapé, sans fièvre, la peau froide, le pouls

irrégulier et incomptable, dans le collapsus. Réflexe de la cornée absent, pupilles dilatées, haleine sentant l'alcool, pas de vomissements. Après une injection hypodermique de un demi-milligramme de sulfate de strychnine, lavage de l'estomac ramenant des liquides à odeur alcoolique. Malgré le réchauffement avec boules d'eau chaude, etc., l'enfant restait comateux et comme mort. Nouvelle injection de strychnine avec digitaline. Frictions chaudes. Injection saline dans le rectum (400 grammes environ); l'enfant sort de son coma ; une demi-heure plus tard, il peut prendre du bouillon chaud par la bouche. A partir de ce moment, amélioration rapide ; le lendemain il jouait comme d'habitude. Ce qui a rendu le cas grave et foudroyant (ivresse massive), c'est que l'enfant avait l'estomac vide quand il a ingéré une dose exagérée pour lui de whisky très fort.

Cases of angioma of synovial membranes and of muscles Cas d'angiomes des synoviales et des muscles), par Fr. Eve (*Brit. med. Journ.*, 16 mai 1903).

L'auteur rapporte 4 cas, dont 2 chez les enfants.

Premier cas. — Fille de quinze ans ; trois ou quatre ans auparavant, elle a noté une grosseur, un peu plus volumineuse qu'un pois, juste au-dessus et en dehors du genou. Puis le gonflement augmente graduellement et finit par devenir douloureux.

Actuellement, on trouve une tumeur du volume d'un œuf de poule, à la partie externe de la cuisse, au-dessus du genou. Peau saine à la surface et semblant recouvrir un cul-de-sac de la synoviale. Une ponction donne du sang. Une incision exploratrice montre un paquet vasculaire. On découvre alors une tumeur angiomateuse occupant la partie supérieure de la synoviale, et les muscles voisins de la cuisse (vaste externe). Cette tumeur s'étendait à 10 centimètres au-dessous du genou. Excision. Guérison.

Deuxième cas. — Garçon de dix ans ; genou gauche douloureux depuis quatre ou cinq ans. Récemment une tumeur est apparue en dedans de l'articulation. Par les mouvements, cette tumeur devient chaude, rouge, douloureuse. Peau normale à la surface. La cuisse de ce côté est diminuée de volume ; le mollet est également amoindri. On pense à la tuberculose. Incision : une tumeur arrondie, ressemblant à un tubercule caséeux, apparaît. Cependant, consistance spongieuse, nature angiomateuse évidente. On l'enlève. Le microscope montre un nævus caverneux. Guérison.

Dans les deux autres cas, les angiomes siégeaient au coude.

Contribution à l'étude de l'hidrocystome, avec une note sur la « granulosis rubra nasi, par le Dr A. Lebet (*Ann. de Derm. et de Syph.*, avril 1903).

Laissant de côté l'hidrocystome de l'adulte, nous analyserons seulement l'observation de *granulosis rubra nasi* recueillie chez une fille de quatorze ans. Le premier cas de cette maladie a été publié par Luithlen (*Festschrift* de Kaposi, 1900) ; ensuite, Jadassohn en a rapporté 7 cas (*Arch. f. Derm.*, 1901) ; Hermann, W. Pick (*Arch. f. Derm.*, 1902) en ont publié d'autres cas. Il y avait en même temps hyperidrose du nez. Cette affection, essentiellement chronique, est caractérisée par de très petites papules rouges, parfois recouvertes de minuscules pustules sur un fond rouge diffus. Elle disparaît à l'âge adulte. On trouve une infiltration localisée autour des conduits excréteurs qui sont dilatés. Les *hidrocystomes isolés* du nez peuvent compliquer la *granulosis rubra*.

Observation. — Fille de quatorze ans, sans antécédents héréditaires notables, ayant toujours la peau du nez un peu humide, présente des symptômes de *granulosis* depuis trois ans avec recrudescences hivernales, et rémissions estivales. Enfant petite, peu développée, mais intelligente. Pas de cyanose périphérique, pas d'acné ni séborrhée, pas de glandes. Coloration normale de la face, peau lisse, avec quelques éphélides. A la partie inférieure du nez, plaque rouge à contours irréguliers, composée d'un grand nombre de nodules qui varient de la grosseur d'une pointe d'épingle à celle d'une aiguille à tricoter, la plupart serrés, d'autres espacés, d'un rouge intense, en partie aplatis, en partie pointus, mous et très peu proéminents. Le fond est un peu rouge, quelques filets télangiectasiques se voient sur les ailes du nez, entre les nodules. Pointe du nez humide au toucher. La pression fait sourdre entre les nodules des gouttelettes de sueur acide. Elle fait pâlir les surfaces. Aucune douleur.

Lavages deux fois par jour avec eau très chaude, poudrages au tannoforme le jour, badigeonnages le soir avec :

Soufre précipité		2 grammes.
Résorcine		
Acide borique	ãã	2 —
Oxyde de zinc		
Talc de Venise		
Glycérine		
Eau distillée		20 —

Agiter avant de s'en servir.

Amélioration rapide ; guérison apparente en six semaines. Six mois après, après cessation du traitement depuis un mois, le nez transpire abondamment. On voit encore 5 ou 6 nodules rouges.

La mère de l'enfant transpire du nez qui est rouge et présente des hidrocystomes.

Zur Kasuistik der Tumoren im 4 ventrikel (Casuitique des tumeurs du 4e ventricule), par le Dr Hermann Bruening (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Le sujet observé était un enfant de trois ans, bien développé, sans tares héréditaires. Après être tombé d'une chaise, l'enfant maigrit, se met à vomir, se plaint de céphalée frontale et occipitale, pousse par moments des cris et présente des contractions des muscles oculaires. On trouve à l'examen un bruit de pot fêlé à la percussion de la partie antérieure du crâne avec une vive sensibilité, une légère exagération du réflexe rotulien à gauche. Plus tard on note une rotation de la tête à gauche, du tremblement des mains et des pieds, puis même du clonus du pied ; la marche devient titubante.

Le diagnostic pouvait se poser entre une hémorragie soit des méninges, soit du cerveau ; il ne s'agissait pas d'une méningite suppurée, ni d'un abcès du cerveau, vu l'absence de fièvre ; mais il pouvait, comme cela se voit, s'être développé une tumeur à la suite du traumatisme ; il ne manquait pour ce dernier diagnostic que la névrite optique et peut-être aussi le ralentissement du pouls. Quant au siège et à la nature de la tumeur, c'était là des points difficiles à préciser.

L'enfant qui était sorti de l'hôpital rentra bientôt avec des signes de méningite basilaire ; des essais répétés de ponction lombaire restèrent infructueux. Des phénomènes nouveaux s'étaient manifestés : augmentation du volume du crâne, raideur des jambes, strabisme et nystagmus, paralysie des membres inférieurs, coma, mort avec des troubles dans la sphère du pneumogastrique.

L'autopsie montrait des viscères normaux, de la congestion des vaisseaux cérébraux, dilatation du 3e ventricule et surtout des ventricules latéraux par un liquide séreux.

Le 4e ventricule était rempli par une tumeur du volume d'un œuf de poule, ayant la forme d'un sablier, en général dure sauf quelques points de la partie postérieure. La tumeur avait refoulé en haut le cervelet. La tumeur, faisant saillie dans la partie postérieure de l'aqueduc de Sylvius, interceptait la communication entre le 3e et le 4e ventricules. Au microscope elle se montrait de nature gliomateuse. Il s'agissait d'un gliome épendymaire développé dans la portion postérieure droite de la fosse cérébelleuse et ayant subi des processus de dégénérescence (ramollissement, nécrose, formation de kystes, hémorragies).

Au point de vue du mode de début des tumeurs, l'examen des cas publiés montre que dans 17 cas il n'y avait pas de données à ce sujet, mais que dans 16 l'affection s'est montrée à la suite d'une maladie aiguë ou d'un traumatisme.

Ueber varicöse Erweiterung der Hirnsinus bei einem Kind mit congenitalem Defecte im Herzventrikelseptum (Sur la dilatation variqueuse des sinus craniens chez un enfant porteur d'une malformation congénitale du septum interventriculaire), par le Dr Geissler (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'autopsie d'une enfant de un an et demi, chez qui on avait constaté pendant la vie une augmentation anormale du volume du crâne et l'existence de veines très développées à la surface du crâne donnait les résultats suivants : il y avait une anomalie congénitale de la portion antéro-supérieure du septum interventriculaire, une énorme hypertrophie excentrique de l'oreillette droite et du ventricule, une faible hypertrophie du cœur gauche, une pneumonie catarrhale des bases en arrière, une énorme dilatation diffuse des jugulaires, de toutes les veines du cuir chevelu et du front, ainsi que des sinus craniens, surtout du sinus transverse et du longitudinal supérieur. On notait une dilatation variqueuse énorme du sinus droit et de la grande veine de Galien. Le sinus longitudinal supérieur était si large qu'on y pouvait facilement introduire le petit doigt; les deux sinus transverses avaient à peu près le même volume. Le sinus droit formait un sac ayant à peu près le volume d'un œuf de poule. Dans aucun de ces sinus il n'y avait de thrombose. Le fait de leur dilatation à l'exclusion d'autres phénomènes de stase viscérale est d'une interprétation difficile et la cause en reste obscure. Peut-être la stase s'y est-elle produite pendant leur période de développement?

Beiträge zur Kenntniss der Scarlatinösen Gelenkentzündungen (Sur les arthrites scarlatineuses), par le Dr Felix von Szontagh (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Chez un enfant de cinq ans, au cours d'une scarlatine grave, compliquée de diphtérie nasale et pharyngée, avec fièvre persistante et assez élevée, on voit au début de la quatrième semaine une otite moyenne suppurée, et à la fin de ce 4e septenaire une néphrite typique du décours de la scarlatine. Pendant les 5e et 6e septenaires, l'enfant présenta continuellement des accès de fièvre d'un caractère intermittent qui firent porter un faux diagnostic et faire une opération inutile du côté de l'oreille. Ces accès fébriles étaient liés à des arthrites qui devinrent manifestes du trente-huitième au quarante-sixième jour de la maladie. Ces arthropathies quoique d'allure grave et s'accompagnant de phénomènes bruyants

n'évoluèrent pas vers la suppuration et aboutirent à une complète guérison. Une quinzaine d'autres faits analogues sont rapportés à la suite. Tous ces faits furent observés presque simultanément à la clinique de l'hôpital Saint-Jean de Budapest. Sauf dans deux cas, les arthrites ne précédèrent pas la quatrième semaine, le plus souvent elles débutèrent à ce moment, mais quelquefois plus tard. Il y eut le plus souvent une ou deux jointures de frappées, généralement à gauche. Tous ces cas étaient compliqués de néphrite généralement grave. Il semble qu'il y ait un rapport entre les deux complications. L'auteur croit qu'il ne s'agit pas là d'infections secondaires, mais de lésions dues au poison scarlatin proprement dit. Tous les cas guérirent, mais quelques-uns lentement. L'aspirine n'eut pas d'action nuisible, mais pas d'effet utile. Le traitement fut purement chirurgical.

Ein Fall von congenitaler Dilatation des Colon bei einem Kinde (Un cas de dilatation congénitale du côlon chez un enfant), par le Dr Max Björksten (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'auteur a observé chez une enfant de trois ans et demi une constipation opiniâtre avec indicanurie. On porta le diagnostic de dilatation congénitale du côlon, et l'état s'aggravant on décida une intervention consistant en un anus artificiel, opération qui plus tard, après guérison d'une scarlatine grave intercurrente, fut complétée par une colo-recto-anastomose, dans le cours de laquelle on constata que le côlon avait diminué de volume. On chercha à refermer l'anus artificiel, mais les résultats furent peu satisfaisants, les matières venant à sourdre par la plaie. Cependant la plaie se referma, mais l'état de l'enfant devint grave et elle succomba.

L'autopsie montra une hypertrophie des parois du côlon, portant surtout sur la musculeuse.

L'auteur ne croit pas que la constipation puisse, comme le veut M. Marfan, être seule mise en cause, car on devrait alors trouver bien plus souvent ces modifications. Il semblerait plutôt qu'il faille admettre une dilatation congénitale, due à une faiblesse de la couche musculaire bien que dans le cas actuel l'examen histologique n'ait rien révélé d'anormal. Peut-être y a-t-il lieu d'admettre une certaine participation du système nerveux.

Contrairement à Concetti, l'auteur croit que dans ces cas le seul traitement doit être chirurgical. Après l'anus artificiel, l'état de l'enfant s'améliora. Peut-être y aurait-il lieu de faire l'ablation de tout le côlon.

Zusammensetzung und Nährwert der Backhausmilch (Composition et valeur nutritive du lait de Backhaus), par le Dr C. Hartung (*Jahr. f. Kinderkeilk.*, 1902).

L'auteur a voulu vérifier si le lait préparé selon le procédé de Backhaus est réellement plus nutritif et mieux toléré que tout autre, et s'il peut remplacer presque le lait maternel.

Avant d'étudier la composition de ce lait et pour avoir des termes de comparaison, il a étudié celle du lait de vache et du lait de femme. Pour obtenir un lait aussi voisin que possible de la composition du lait de femme, Backhaus a conseillé le procédé suivant : Du lait complet était par centrifugation séparé en crème et petit lait ; à celui-ci on ajoutait, à une température de 40°, la quantité voulue d'un mélange de ferment lab et trypsine, avec addition d'alcali. Par la trypsine, on dissolvait et peptonisait la caséine, de sorte qu'il y avait en trente minutes 1,25 p. 100 de

l'albumine dissoute. Le reste de caséine non dissous est coagulé par le ferment-lab. Au bout de trente minutes l'action des enzymes est annulée par le chauffage à 80° ; on enlève la caséine par centrifugation, on ajoute de la crème au degré voulu de concentration, 3,5 p. 100 de graisse, 0,5 p. 100 de caséine; on additionne aussi de 1 p. 100 de sucre de lait. On divise en flacons et on stérilise.

Ce lait a la composition suivante :

Graisse	3,5	p. 100
Sucre	5,8	—
Albumine	1,75	—
dont :		
Caséine	0,5	—
Albumine dissoute	1,25	—

Il y a dans le commerce trois sortes de ce lait.

Les recherches faites sur le lait de Backhaus de la première espèce, destiné aux enfants de une à seize semaines, ont montré que le dépôt de caséine y est plus fort que ne le dit Backhaus; au lieu de 0,5 p. 100, il y a 0, 86 p. 100. Par contre, au lieu de 1,25 d'albumine dissoute, on ne trouve que 0,46 p. 100 de matière azotée dissoute.

La seconde sorte de lait est destinée aux enfants à partir de six mois, et à ceux qui ont des troubles stomacaux. Ce lait se comporte comme un lait de vache où l'addition d'eau diminue la teneur en caséine, et où, par addition de crème, la teneur en graisse est ramenée à ce qu'elle est dans le lait de femme.

Quant au lait de la troisième sorte, approprié aux enfants plus grands, il ne présente pas de notables différences avec un lait complet ordinaire stérilisé.

Le mérite de la préparation de Backhaus consiste dans l'amélioration de la technique du lait peptonisé auparavant connu. Mais il est exagéré de prétendre que c'est là la meilleure préparation de lait pour l'enfant. Heubner dit que, chez l'enfant sain, on obtient, avec le lait de vache simplement dilué, d'aussi bons résultats qu'avec le lait de Backhaus.

Dans celui de la première espèce, la graisse et le sucre ne sont pas, il est vrai, en proportion beaucoup plus faible que dans le lait de femme, et la somme totale de matières azotées diffère à peine de 1,3 p. 100. Mais la caséine du lait de Backhaus est un corps différent de celle du lait de femme et tandis que les albumines dissoutes du lait de femme consistent surtout en albumine, moins en peptones, il n'y a dans le lait de Backhaus, après précipitation de la caséine, que des traces d'albumine dissoute. On trouve surtout des albumines et peptones sans qu'il y en ait la proportion indiquée par Backhaus. La proportion de sels est différente dans les deux laits.

Quiste hidatídico supurado del cerebro (Kyste hydatique suppuré du cerveau), par le Dr Herrera Vegas (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, mars-avril 1903).

Garçon de neuf ans, bien portant jusqu'à six ans. A sept ans, coqueluche; à huit ans, rougeole. Il y a un an, apparut au cuir chevelu, au cou et aux mains, une éruption croûteuse qui dura quelques jours. A partir de ce moment, faiblesse, pâleur, anorexie. Dans les mouvements et la marche, il éprouvait des douleurs et de la lassitude dans les jambes; douleur de tête au contact, et quand on lui coupait les cheveux.

Un soir, il eut des mouvements involontaires dans les paupières et la

bouche, puis de la flaccidité des jambes, au point de tomber, tout en gardant sa connaissance. Depuis ce moment, céphalée continuelle.

Il y a six mois, vomissements, qui sont devenus plus fréquents deux mois après. Aggravation depuis deux mois; depuis quinze jours, céphalée violente diminuant la nuit, pour se réveiller le jour; constipation opiniâtre. Entré à l'hôpital le 27 février 1903.

L'enfant garde le lit, ne pouvant s'asseoir ni marcher. Céphalée frontale intense avec accès suraigus, mydriase à gauche. Légère parésie du membre inférieur gauche. Paralysie avec contracture du bras du même côté, avec exagération des réflexes.

Le 30 mars, craniectonie à droite, ponctions du cerveau sans résultat. Amélioration, puis retour des douleurs. En mai, réouverture, issue de pus et de vésicules hydatiques; mort le 12 mai.

A l'autopsie, on trouve un abcès cérébral consécutif à un kyste hydatique suppuré, une méningite, etc.

Quiste hidatídico del lóbulo frontal (Kyste hydatique du lobe frontal), par le Dr M. Castro (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, mars-avril 1903).

Garçon de onze ans, entré à l'hôpital des Enfants le 7 février 1903. A quatre ans, tic au côté droit caractérisé par des contractions du buccinateur, durant dix à quinze minutes, se répétant tous les dix jours et parfois tous les mois. Ce tic dura trois ans. En même temps, la tête augmentait de volume. Le tic a disparu depuis trois ans, il existe seulement de la céphalalgie de temps à autre. Il y a deux mois, forte douleur de tête avec vomissements et fièvre. Huit jours après, plus rien. Le calme dure quinze jours et est suivi de nouveau de fièvre, vomissements, céphalée, déviation de la bouche. C'est dans ces conditions qu'il entre à l'hôpital.

La fièvre, le soir, dépasse 38°; langue saburrale, diarrhée, vomissements, raideur de la nuque, prostration, parole paresseuse, inégalité pupillaire, céphalée, raie méningitique, ventre en bateau, 60 pulsations. Rate normale, pas de pétéchies. La paralysie faciale s'accentue et on note la parésie au bras droit.

Au bout de huit jours, ces symptômes disparaissent; la paralysie faciale restant seule, avec mouvements embarrassés du bras droit, et parole paresseuse. Fièvre avec rémissions matinales. L'état s'aggravant, on se décide à intervenir.

Le 7 mars, incision sur la fosse temporale avançant sur la région frontale. Ouverture du crâne, incision de la dure-mère; adhérences du lobe frontal à la dure-mère. On plonge le bistouri à ce niveau, il sort un liquide un peu trouble; on agrandit, il sort des vésicules hydatides (25, de la grandeur d'une noix); on retire la membrane, on bourre de gaze.

Mort dans le coma le 19 mars. Le kyste occupait le lobe frontal gauche dans sa partie antéro-inférieure. Pas de communication avec le ventricule latéral.

THÈSES ET BROCHURES

Le tic de Salaam, par le Dr Louis Jacquet (*Thèse de Paris*, février 1903, 56 pages).

Dans sa thèse, inspirée par le Dr Comby, l'auteur a réuni 10 observations de spasme nutant ou tic de Salaam, névrose de la première enfance plus commune qu'on ne le croit généralement.

Quelques médecins n'ont voulu voir dans le spasme nutant qu'une

manifestation épileptique, et en effet dans quelques cas l'épilepsie peut être invoquée. Mais, dans beaucoup d'autres cas, le tic de Salaam est indépendant de l'épilepsie et relève soit d'une maladie toxi-infectieuse, soit d'une lésion organique du cerveau, soit peut-être de la dentition. Enfin il existe un spasme nutant essentiel, petite névrose spéciale que M. Jacquet vise surtout dans sa thèse.

L'âge de plus grande fréquence de la maladie est entre six mois et deux ans; le nystagmus coïncide souvent avec le spasme. Les filles seraient plus atteintes que les garçons d'après Thomson; cependant, sur cinquante cas, M. Jacquet trouve vingt-cinq garçons pour quinze filles, le sexe n'étant pas indiqué dans dix cas. Le spasme a été précédé de maladie infectieuse dans six cas : une variole, une coqueluche et rougeole, deux coqueluches, etc.

Dans les cas de spasme essentiel, le pronostic n'est pas mauvais et l'hydrothérapie peut amener la guérison. Pour les enfants très petits (moins d'un an), on prescrira les bains de tilleul. Pour les enfants plus grands, on conseillera le drap mouillé appliqué tous les jours pendant une demi-heure. On trempe le drap dans l'eau froide, on l'exprime avant de l'étaler sur une couverture de laine et on enroule le tout autour du corps. L'enfant reste ainsi sur son lit pendant trente minutes dans ce drap mouillé doublé de laine.

Étude clinique de l'hématurie rénale dans les néphrites chez les enfants, par le Dr J. Fontanié (*Thèse de Paris*, 26 fév. 1903, 116 pages).

Cette thèse, basée sur 31 observations, montre la fréquence des hématuries rénales chez l'enfant. Les hématuries se rencontrent surtout dans les néphrites de la scarlatine, de la pneumonie, de la grippe, des angines, de l'eczéma, de la gale, de l'impétigo, du scorbut, du purpura. Elles ne dépendent pas directement du processus inflammatoire, mais de la congestion rénale superposée à la néphrite et due à l'intervention de certains facteurs : aliments ou médicaments, froid, irritations cutanées, infections.

Elles peuvent se rencontrer dans toutes les variétés de néphrites, n'aggravant pas le pronostic et ne donnant pas la mesure de l'intensité de l'inflammation rénale. Mais elles peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic, faisant croire à la lithiase, à la tuberculose, à une tumeur du rein. En pareil cas, le cyto-diagnostic pourra rendre de très grands services.

Le traitement consiste dans l'emploi des hémostatiques : ergot de seigle, chlorure de calcium, acide gallique, perchlorure de fer, ferratine, extrait de capsules surrénales, essence de térébenthine.

Gangrènes typhiques chez l'enfant, par le Dr de Vezeaux de Lavergne (*Thèse de Paris*, 26 fév. 1903, 72 pages).

Dans cette thèse, qui est une revue générale des gangrènes typhiques, l'auteur ne rapporte aucune observation inédite ou personnelle. Il se contente de reproduire deux observations de Bourgeois (d'Étampes) relatives à la gangrène des jambes (un décès, une guérison), une observation de Trousseau (gangrène de la jambe), une observation de Cauvy (gangrène de la jambe), une de Fontan (*ibid.*), une d'Ollivier (*ibid.*) Dans ce dernier cas, l'artère fémorale était oblitérée, au-dessus de sa bifurcation, par un caillot cruorique et fibrineux.

D'après la thèse de M. de Lavergne la gangrène des membres serait la plus fréquente.

Mais on a observé aussi des cas de noma, angine gangreneuse, gangrène pulmonaire. Les gangrènes typhiques sont le plus souvent d'origine artérielle (embolie cardiaque ou thrombose). Ces gangrènes sont sèches. Quand la thrombo-artérite est totale, il y a fatalement gangrène; si elle est partielle, pariétale, la gangrène ne s'ensuit pas.

Tabes conjugal et tabes hérédo-syphilitique, par le Dr A. Pourreyron (*Thèse de Paris*, 19 fév. 1903, 90 pages).

Les cas de tabes infantile, juvénile, s'expliquent presque toujours par l'hérédo-syphilis. Il existe donc un *tabes hérédo-syphilitique* à côté du *tabes syphilitique acquis*. Dans les cas de syphilis familiale, le tabes peut frapper aussi bien les enfants seuls que parents et enfants à la fois. Des observations probantes (Babinski, Souques, etc.) montrent plusieurs membres ou même tous les membres d'une famille frappés par le tabes (*tabes familial*). De même pour la paralysie générale, l'hérédo-syphilis joue un rôle très important dans les formes infantiles ou juvéniles. D'ailleurs paralysie générale et tabes sont la même maladie (Fournier); il n'y a qu'une différence de localisation.

La paralysie générale hérédo-syphilitique est moins rare que le tabes hérédo-syphilitique. Henri (*These de Bordeaux*, 1894), analysant trente-trois cas de paralysie générale précoce, trouve la syphilis acquise deux fois, l'hérédo-syphilis certaine treize fois, soupçonnée une fois, probable cinq fois, douteuse six fois, non mentionnée six fois. Thiry (*Thèse de Nancy*, 1898) et Delmas (*Thèse de Bordeaux*, 1899), sur 66 cas relatés, notent seulement 6 cas avec négation de syphilis. Mais, dans 2 de ces derniers cas, le père est paralytique général, et, dans 2 autres cas, on trouve des lésions syphilitiques. D'autres cas ont été publiés depuis, de sorte qu'on pourrait trouver environ 80 observations de paralysie générale précoce hérédo-syphilitique.

Pour le tabes, les observations sont plus rares; cependant, Fournier en a vu quatre cas, Remak trois cas (fille de douze ans, garçons de quatorze et seize ans). Dans ce dernier cas, le père était lui-même tabétique. Strümpell cite une jeune fille de treize ans; Gowers, 2 cas; Mendel, 1 cas; Bloch, 1 cas; Dydynski, 1 cas (huit ans); Kütner, 1 cas; Brasch, 1 cas, etc. Babinski a vu deux fois un père et sa fille tabétiques, le premier par syphilis acquise, la seconde par syphilis héréditaire. La famille observée par Souques montre : un père mort à quarante-sept ans syphilitique et paralytique général, une mère tabétique, deux filles tabétiques.

Tout cela est probant en faveur de la thèse soutenue par M. Pourreyron.

Quelques considérations sur le développement du fœtus, par le Dr E. Legou (*Thèse de Paris*, 18 fév. 1903, 92 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Champetier de Ribes, nous donne des renseignements très intéressants sur les mensurations et pesées du fœtus aux différents âges.

Le poids absolu va en augmentant des premiers aux derniers mois de la vie intra-utérine. L'accroissement relatif va en diminuant.

Les *membres inférieurs*, par rapport au tronc, sont moins développés que chez l'adulte. Les membres supérieurs sont avec le tronc dans le même rapport que plus tard.

Pendant la vie fœtale, le *cœur* pèse, par rapport au corps, un tiers de plus que celui de l'adulte, et à la naissance un quart. Le *foie*, qui dans les premiers temps pèse le double proportionnellement, pèse à la naissance un tiers de plus que celui de l'adulte. *Rate* sans différence. Le poumon

droit est plus grand que le gauche, aussi bien chez le fœtus que chez l'adulte. A la naissance, le poids des poumons augmente d'un tiers par suite de l'hématose.

Les *capsules surrénales* sont énormes ; au septième mois, elles pèsent quinze fois plus que chez l'adulte. Les *reins* pèsent proportionnellement le double ; chez le nouveau-né, ils ne sont plus que de un tiers supérieurs à ceux de l'adulte. *Thymus* très développé au septième mois. *La masse encéphalique* est plus développée chez le fœtus que chez l'adulte et elle ne subit pas de grandes variations pendant la vie intra-utérine. Elle représente à tous les mois de la grossesse un septième du poids total. A la naissance le rapport n'est plus que de 1/8,5. Chez l'adulte ce rapport est de 1/47.

Du diagnostic de l'hydrocéphalie fœtale, par le Dr O. Le Bossé (*Thèse de Paris*, 5 fév. 1903, 52 pages).

Cette thèse reproduit 2 observations inédites recueillies dans le service de M. Boissard. Elle montre que l'hydrocéphalie fœtale est une cause grave de dystocie, que le pronostic est toujours fatal pour l'enfant et très grave pour la mère quand l'hydrocéphalie est méconnue. Le diagnostic a donc une importance capitale ; il peut être fait pendant la grossesse par le palper abdominal, pendant le travail de même ou par le palper combiné avec le toucher. Une fois le diagnostic fait, on doit, au moment de l'accouchement, pratiquer la basiotripsie ou la ponction rachidienne, sans tenir aucun compte de la vie de l'enfant. Cette thèse est illustrée d'une planche photographique hors texte montrant un fœtus atteint d'une énorme hydrocéphalie.

Infantilisme et insuffisance surrénale, par le Dr A. Morlat (*Thèse de Paris*, 25 fév. 1903, 74 pages).

L'auteur a vu un enfant, autrefois traité pour une maladie d'Addison par l'opothérapie surrénale, rester *infantile*, tout en ayant cessé de présenter les grands symptômes de la cachexie surrénale. Il en conclut que, parmi les multiples causes de l'infantilisme, il y a peut-être lieu de faire une place à l'insuffisance surrénale.

Cette insuffisance peut dépendre, non seulement de la localisation tuberculeuse sur les capsules, et des infections ou intoxications aiguës, mais aussi de lésions ou troubles fonctionnels chroniques en relation avec des états morbides variables. On trouve alors les petits signes de l'insuffisance surrénale : pigmentation anormale des muqueuses et de la peau, pigmentation généralisée (mélanodermie) ou localisée (petits dépôts pigmentaires disséminés).

Dans les trois cas (surrénalite tuberculeuse ou maladie d'Addison, surrénalite aiguë au cours des infections et intoxications, surrénalites chroniques), l'insuffisance surrénale peut agir sur la croissance.

Cette action sur le développement général ne peut se produire que chez l'enfant et encore dans les formes chroniques. Les autres (maladie d'Addison, etc.) évoluent trop rapidement pour créer l'état d'infantilisme. C'est donc dans les cas où l'insuffisance surrénale est insidieuse ou latente, et où elle apparaît avant la puberté que l'infantilisme se produit nettement.

L'attention n'ayant pas été attirée sur ces cas, ils sont rares ; mais peut-être deviendront-ils plus communs et l'*infantilisme surrénal* pourra prendre place à côté de l'infantilisme thyroïdien, etc.

LIVRES

Les déséquilibrés du système nerveux, par le Dr A. Raffray (1 vol. de 560 pages. Paris, 1903; Asselin et Houzeau, éditeurs. Prix : 9 francs).

Dans cet ouvrage, à la fois clinique et thérapeutique, l'auteur a traité, avec talent et originalité, la grosse question des diathèses, des tempéraments morbides héréditaires. Il vise surtout le neuro-arthritisme qui domine la pathologie de la nutrition, et s'accuse dès l'enfance par des symptômes variés et d'une interprétation souvent difficile. Tenant peu de compte de l'auto-intoxication, il fait jouer un rôle exclusif à la déséquilibration nerveuse. Sans doute le système nerveux est le grand régulateur de la nutrition et son fonctionnement a une importance capitale. Mais peut-on nier l'auto-intoxication? Laissant de côté le point de vue doctrinal, sur lequel on peut discuter, il faut reconnaître que M. Raffray a observé avec exactitude des faits réels, et nous ne pouvons qu'approuver les règles thérapeutiques et les conseils hygiéniques qu'il développe à la fin de son livre.

Aux déséquilibrés du système nerveux de M. Raffray comme à nos jeunes arthritiques, conviennent admirablement le repos physique et moral, la cure de repos quotidienne après le déjeuner (de une heure à trois heures), la régularité des repas pris avec lenteur, la suppression des excitants (alcool, etc.), les aliments lacto-végétariens, l'hydrothérapie, etc.

Nous ne pouvons qu'approuver cette thérapeutique hygiénique bien préférable aux drogues et aux prétendus toniques dont on a tant abusé.

L'ouvrage de M. Raffray, enrichi d'une préface par M. Barth, sera lu avec profit par les médecins d'enfants.

Éléments de séméiologie infantile, par le Dr Fernandes Figueira (1 vol. de 632 pages. Paris, 1903 ; O. Doin, éditeur).

Ce livre, enrichi d'une préface par le Dr Hutinel, est dû à la plume d'un médecin très distingué de Rio de Janeiro. Il est très bien fait et très pratique. Les matières sont distribuées en 11 chapitres :

1. Attitude morbide de l'enfance ; 2. Thermométrie, maladies infectieuses ; 3. Séméiotique de la peau et du tissu cellulaire ; 4° Pesées et mensurations ; 5. Appareil digestif ; 6. Appareil respiratoire ; 7. Appareil uropoétique ; 8. Appareil cardio-vasculaire ; 9. Système nerveux ; 10. Sang et lymphe ; 11. Examen des régions.

Écrit d'un style très clair, l'ouvrage est orné de 78 figures dans le texte et de nombreux tableaux. Il est appelé à rendre de réels services aux étudiants et aux médecins praticiens qui n'ont pas toujours le temps de consulter les ouvrages de longue haleine. Il mérite donc les éloges que lui décerne M. Hutinel.

Rhumatisme tuberculeux, par MM. A. Poncet et Mailland (*Œuvre médico-chirurgical*. Paris, 1903 ; Masson et Cie, éditeurs, 36 pages. Prix : 1 fr. 25).

Dans cette monographie, la trente-quatrième de la collection, les auteurs étudient complètement le *pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire* que M. Poncet avait déjà su mettre en relief par de nombreuses publications. Cette nouvelle entité clinique se caractérise par deux faits : 1° les manifestations tuberculeuses ont l'allure rhumatismale, se confondant

avec celle du rhumatisme franc et des rhumatismes infectieux; 2° elles sont le plus souvent inflammatoires, c'est-à-dire sans tubercules, sans fongosités, en un mot sans produits tuberculeux. Ce rhumatisme tuberculeux s'observe chez les enfants comme chez les adultes.

Localement, on peut conseiller les frictions avec les pommades suivantes :

1° Acide salicylique finement pulvérisé.....	} āā	5 grammes.
Essence de térébenthine		
Lanoline		40 —
2° Axonge.....		30 grammes.
Cryogénine		5 —

Aux formes aiguës, on opposera l'immobilité et la révulsion.

Formulaire index du praticien pour adultes et enfants, par le Dr Macrez (1 vol. cart. de 284 pages. Paris, 1903; A. Maloine, éditeur).

Ce petit livre, essentiellement pratique, donne les renseignements indispensables sur les médicaments et leurs propriétés, indique la posologie pour l'adulte et pour l'enfant, contient les formules d'urgence, mentionne les préparations du Codex, etc. On trouve, entre les feuilles imprimées, des feuilles blanches où le médecin peut lui même écrire ses observations, ses formules personnelles, etc. Car il n'est de bon formulaire que celui qu'on se fait soi-même. Les médicaments sont étudiés par ordre alphabétique.

Il y a, dans ce petit manuel, des points nouveaux qui méritent d'attirer l'attention. Il est d'un format élégant et petit, d'une impression très nette qui en facilitent l'utilisation.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 octobre 1903. — Présidence de M. Hutinel.

M. Frœlich présente un cas de *scoliose congénitale avec pied bot varus équin*. MM. Sainton et Guinon ont vu chacun un cas analogue.

M. Variot présente deux *enfants atrophiques avec troubles de la calorification mesurés au calorimètre*. Ces enfants soignés à l'hôpital avaient bénéficié du lait stérilisé industriel. Placés dans l'appareil calorimétrique de M. Langlois, l'un avait eu de l'*hyperrayonnement* et l'autre de l'*hyporayonnement*. Donc, chez des atrophiques semblables, la calorimétrie peut être augmentée ou diminuée sans qu'on sache pourquoi.

M. Marfan fait remarquer que la chaleur rayonnée n'est pas proportionnelle au poids, mais à la surface corporelle. Un nourrisson a plus de surface par rapport au poids qu'un adulte. Les athrepsiques ont plus de surface que les nourrissons bien portants. Il faudrait donc tenir compte de la surface du corps et la mesurer exactement, ce qui n'est pas facile.

M. Méry fait une communication sur le *traitement diététique des gastro-entérites* (emploi des féculents). La diète hydrique ne saurait être continuée longtemps, et comme aliment de transition les féculents convenablement dilués peuvent être employés. M. Méry a préparé un bouillon de légumes (sans viande) avec lequel il fait cuire de la farine de riz (une cuillerée à café pour 100 grammes de bouillon). Chez les enfants au-dessus de six mois, il a obtenu des résultats encourageants; il a

moins bien réussi au-dessous de cet âge. Mais chez tous les nourrissons l'augmentation de poids a été constante. Certains enfants ont présenté un œdème transitoire.

M. Guinon a obtenu aussi de bons effets de l'usage des farineux (décoction de riz à 10 p. 100).

M. Hutinel a employé aussi les féculents dans diverses circonstances, et il n'a obtenu que des résultats inconstants. On ne peut savoir d'avance s'ils réussiront dans tel ou tel cas. De même pour le babeurre, pour le lait écrémé, etc.

MM. Variot et Bruder présentent un enfant atteint de *stridor laryngé congénital*. C'est une fillette de trois mois qui fait entendre le bruit stridoreux spécial depuis sa naissance. On a fait l'examen laryngoscopique et on a trouvé l'épiglotte enroulée sur elle-même, avec les replis aryténo-épiglottiques très rapprochés, ne laissant entre eux qu'une fente étroite. C'est bien la malformation habituelle au stridor laryngé congénital, telle que l'ont décrite Thomson et les auteurs anglais.

M. Deguy fait une communication sur un procédé nouveau d'*examen des fausses membranes*, en insistant sur les résultats qu'on en peut tirer pour le diagnostic et le pronostic de la diphtérie. Avec le nouveau procédé de M. Deguy, on trouve facilement les bacilles courts, moyens et longs, alors que les cultures sont beaucoup plus infidèles et moins rapides. On voit également très bien les associations, ce qui permet de faire un diagnostic complet et un pronostic. En cas de scarlatine, on reconnaît aisément si l'angine est diphtérique ou simplement diphtéroïde.

NOUVELLES

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Virginio Massini, décédé à Gênes, à l'âge de 63 ans. Doué d'une activité infatigable et d'un véritable culte pour la pédiatrie, le Dr V. Massini avait fondé à Gênes un dispensaire d'enfants et un enseignement libre qui avaient eu beaucoup de succès. Il était également médecin en chef de l'hospice des Enfants-Abandonnés. Nous déplorons la perte de ce vétéran de la pédiatrie italienne.

Faculté de médecine de Gênes. — Le Dr A. Villa est nommé privat docent de pédiatrie à l'Université royale de Gênes.

Université de Breslau. — Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr K. Gregor, assistant du professeur Czerny, à la clinique pédiatrique de Breslau.

Université de Halle. — Nous apprenons la mort regrettable à cinquante-huit ans du Dr Richard Pott, chargé de la clinique infantile à Halle depuis de longues années. Il avait montré un des premiers la contagiosité et la nature gonococcique de la vulvo-vaginite des petites filles.

Hygiène de l'allaitement. — Au commencement de novembre de cette année doit se tenir à Messine le 2e Congrès italien pour l'*Hygiène de l'allaitement et la protection de la première enfance*. Cotisation : 10 lires.

Mort de Théophile Roussel. — Nous avons le profond regret d'annoncer la mort, à quatre-vingt-sept ans, du Dr Théophile Roussel, sénateur, membre de l'Académie de médecine, qui a eu le grand mérite de faire

voter par le Parlement français, le 23 décembre 1874, cette *loi de protection de l'enfance*, qui a sauvé tant d'existences précieuses, et immortalisé le nom de son auteur. La mort de Théophile Roussel met en deuil, non seulement la France, mais l'humanité tout entière.

Enseignement des stagiaires. — Sont chargés de l'enseignement clinique des stagiaires, à l'*hôpital des Enfants-Malades*, pour une période de trois ans, le Dr Comby (médecine générale) et le Dr Marfan (diphtérie, tubage, trachéotomie).

Hôpital des Enfants-Malades. — La clinique des maladies des enfants (professeur J. Grancher) sera dirigée, pendant le semestre d'hiver, par M. le Dr Méry, agrégé, chargé de cours. Leçons cliniques les mardis et vendredis à dix ehures du matin, policlinique d'oto-laryngologie, de dermatologie, d'électrothérapie, comme l'année précédente (Drs Cuvillier, Veillon, Larat).

Congrès d'hygiène scolaire. — Le Congrès d'hygiène scolaire et de pédagogie physiologique organisé par la *Ligue des médecins et des familles* pour l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles s'ouvrira le 1er novembre à Paris, à une heure et demie, à l'École de médecine. Il durera deux jours. Il y sera lu et discuté des rapports sur les questions suivantes :

Rôle du médecin scolaire (Dr Le Gendre).

Inspection médicale des écoles primaires (Dr Méry).

Valeur comparative du travail du matin et du travail de l'après-midi : repos prolongé de l'après-midi (Dr Doléris).

Répartition des heures de travail scolaire (Dr M. de Fleury).

Des communications sont annoncées sur les questions suivantes :

Prophylaxie de la tuberculose dans les écoles (Dr Edmond Vidal, Dr Brocard).

Relations entre les professeurs et les parents (M. Chabot).

Nécessité d'un enseignement pédagogique (Dr Moret).

Pour les renseignements et les inscriptions, s'adresser à M. J. Roux, 46, rue de Grenelle.

Hôpital suburbain d'enfants à Bordeaux. — Le 11 octobre 1903 a eu lieu, au Bouscat, près de Bordeaux, l'inauguration d'un hôpital d'enfants créé par les communes du Bouscat, de Bruges et de Caudéran. Cet établissement, qui ne comprend actuellement qu'un pavillon chirurgical de 26 lits, le Pavillon Édouard-Delaye, est dû à l'initiative privée. On espère que bientôt pourra être édifié le Pavillon médical. Cet hôpital suburbain est destiné à venir en aide aux enfants pauvres de la banlieue bordelaise.

Cours de clinique chirurgicale infantile (fondation de la Ville de Paris). — M. le professeur Kirmisson commencera ce cours le mardi 10 novembre 1903, à 10 heures, à l'hôpital Trousseau (158, rue Michel-Bizot), et le continuera les samedis et mardis suivants, à la même heure. Mardi et samedi, à 10 heures, leçons du professeur. Le jeudi, de 10 heures à midi, consultations orthopédiques (conférence clinique et examen des malades). Mardi et samedi, de 9 à 10 heures, consultations pour les maladies du nez, du larynx et des oreilles, par le Dr Malherbe, ancien interne des hôpitaux.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-90. — Corbeil, Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXVI

CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES. — LA SALPÊTRIÈRE

SUR UN CAS

DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE FAMILIALE

Par le Professeur F. RAYMOND

Messieurs, je vais consacrer la leçon de ce jour à l'étude d'un cas de paraplégie spasmodique familiale. Vous n'ignorez pas que cette épithète (familiale) est donnée, en pathologie nerveuse, à des affections qui se rencontrent chez des malades unis par les liens d'une étroite parenté, soit qu'ils appartiennent à une même génération, soit qu'ils se répartissent sur deux ou plusieurs générations successives ou alternantes. Dans ce second cas, on voit souvent intervenir l'élément *héréditaire* à côté de l'élément *familial* : un père, une mère, des grands-parents ont transmis à leur progéniture le germe d'une maladie dont eux-mêmes étaient atteints; cette maladie réalisera chez les descendants les mêmes caractères qu'elle revêtait chez les procréateurs.

Quand une maladie est purement familiale, c'est qu'elle frappe deux ou plusieurs enfants d'une même famille sans que leurs ascendants en aient été atteints. En ce cas, il est à supposer que ces malheureuses victimes du destin sont nées avec une organisation défectueuse de leur système nerveux ; conséquemment, sous l'influence de causes occasionnelles, banales en raison de leur fréquence, certaines parties de la moelle ou de l'encéphale sont arrêtées dans leur développement, ou se développent mal, ou se mettent à dégénérer. Il est à remarquer que la plupart des maladies familiales dont on connaît aujourd'hui des exemples, — et leur nombre va en augmentant de

jour en jour, — la plupart de ces maladies, dis-je, revêtent le caractère *systématique*. En d'autres termes, les lésions qui constituent leur substratum se cantonnent plus ou moins strictement dans certains systèmes anatomo-fonctionnels des centres nerveux. L'intérêt étiologique qui s'attache forcément à leur étude se double ainsi de l'attrait qu'ont, pour les neuropathologistes, les problèmes de pathogénie et de nosographie dont la solution est si étroitement liée à une connaissance exacte de l'organisation des centres nerveux.

Pour ce qui concerne, en particulier, le cas du malade qui servira de thème à la leçon de ce jour, il va nous mettre aux prises avec une question de pathogénie et de nosographie qui a soulevé d'innombrables controverses au cours des vingt-cinq dernières années : elle concerne la pathogénie des contractures et la place qui revient, en nosologie, au complexus symptomatique que Charcot et Erb nous ont fait connaître, presque simultanément, sous les noms de *tabes spasmodique*, de *paralysie spinale spastique* ou spasmodique.

Notre malade, qu'on vient d'installer devant vous, réalise précisément un exemple de la forme familiale de cette paralysie spasmodique.

*
* *

Exemple clinique. — C'est un nommé Alexandre M..., âgé de quinze ans ; il occupe le numéro 8 de notre salle Bouvier. Son père, à ce qu'il nous raconte, est atteint des mêmes désordres de la marche que ceux dont vous allez être témoins quand je vais faire déambuler le malade. Il en est de même de sa sœur, âgée de dix-huit ans. Sa mère est d'une bonne santé habituelle. Il nous a été impossible de nous procurer des renseignements plus circonstanciés sur les antécédents familiaux du jeune M... ; du reste, ses parents, des cultivateurs, sont établis à 12 kilomètres de tout endroit habité.

Le jeune M... est né à terme ; il n'a jamais eu de convulsions. Son enfance s'est passée sans maladie proprement dite. Jusqu'à l'âge de sept ans, il s'est développé comme tous les enfants de son âge. Il a commencé à marcher, dans les délais normaux ; il courait et gambadait comme ses camarades. Bref, les mouvements de ses membres étaient parfaitement libres.

Vers l'âge de huit ans, ses jambes ont été envahies par une raideur qui est allée en s'accentuant ; elle a entraîné une

gêne corrélative de la marche. Ces désordres se sont installés petit à petit, sans brusquerie, sans poussée fébrile concomitante, sans autres manifestations morbides. L'intelligence, notamment, n'a pas été touchée.

Bientôt l'enfant s'est trouvé dans l'impossibilité de courir. Ses jambes étaient alourdies. Pendant la marche, les genoux frottaient l'un contre l'autre. Les membres supérieurs conservaient leur mobilité intacte.

Puis l'état du petit malade est resté stationnaire jusqu'à l'âge de douze ans. A cette époque est survenue une nouvelle aggravation progressive dans l'état fonctionnel des membres inférieurs. Finalement, les membres supérieurs ont été envahis à leur tour ; le malade éprouvait une certaine gêne à les mouvoir, en raison d'une rigidité des parties molles. Il avait remarqué, en outre, que sa tête avait une certaine tendance à se dévier vers le côté droit. Ainsi s'est constitué peu à peu le tableau clinique réalisé actuellement par le malade que vous avez devant les yeux.

*
* *

Vous pouvez vous rendre compte que le jeune M... est d'une taille ordinaire pour son âge. Sa musculature présente un développement moyen. La recherche des stigmates de l'hérédo-syphilis n'a donné que des résultats négatifs.

L'intelligence est normale, la mémoire excellente. Le jeune M... n'éprouve aucune gêne à parler ; il répond correctement aux questions qu'on lui adresse. Jamais il ne rit ou pleure sans motif. Vous voyez que son crâne ne présente pas la moindre déformation. Les muscles du visage se contractent bien. M... n'a jamais eu d'attaques épileptiformes.

Le voilà debout. Vous êtes frappés aussitôt de l'aspect rigide de tout le corps, dont les diverses parties, tête comprise, semblent être soudées en une seule pièce. La jambe droite est un peu plus coudée que la gauche ; le tronc est légèrement incliné en arrière. Par moments, la tête est entraînée vers la droite ; en même temps elle exécute une légère inclinaison latérale gauche, ce mouvement est comme l'effet d'un spasme du sterno-cléido-mastoïdien et il s'exécute avec lenteur. Le malade parvient sans peine à ramener sa tête dans l'attitude verticale, sans avoir à se servir de ses mains ; mais

bientôt elle se trouve de nouveau entraînée vers la droite. Ces mouvements d'apparence spasmodique ne sont pas douloureux.

Je vais faire marcher le malade; vous voyez qu'il avance lentement, à petits pas, avec un fort déhanchement, comme s'il éprouvait une certaine difficulté à détacher les pieds du sol et à les soulever. Le jeune M... progresse ainsi en maintenant les jambes à demi-fléchies sur les cuisses. Les genoux frottent l'un contre l'autre; la pointe des pieds frotte contre le sol, d'où une usure exagérée des souliers, à ce niveau. La ligne des pas est irrégulière, sans que d'ailleurs la démarche revête le caractère ataxique ou cérébelleux.

Le malade se tient bien en équilibre sur ses jambes, même dans l'obscurité. Il éprouve une grande difficulté à écarter les jambes l'une de l'autre, et il ne peut leur faire dépasser un écartement de 80 centimètres. Il les ramène ensuite au contact, en frottant le sol avec les pointes.

Les mouvements des membres inférieurs s'exécutent lentement, avec une gêne manifeste, et ils sont empreints de raideur. Bref, on constate l'existence d'une paraplégie spasmodique, strictement limitée aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés; le redressement brusque du pied développe une ébauche de trépidation spinale, surtout à droite. Le réflexe cutané plantaire s'exécute en extension des deux côtés.

Au demeurant, et ainsi que vous pouvez vous en convaincre *de visu*, il n'existe ni atrophie musculaire, ni rétractions tendineuses, ni troubles objectifs ou subjectifs de la sensibilité, ni troubles des fonctions sphinctériennes.

Bref, le cas du jeune M... nous met en présence d'une paraplégie spasmodique des membres inférieurs, exclusivement motrice, paraplégie incomplète, mais progressive et familiale.

*
* *

L'examen des membres supérieurs ne montre absolument rien d'insolite, à cela près qu'il existe un léger degré d'hypertonicité musculaire, qui augmente sous l'influence de la répétition des mouvements volontaires. De même, les réflexes tendineux s'exécutent avec une force légèrement exagérée.

La parole est lente, mais non scandée et explosive. Les mouvements de la langue sont entièrement libres.

Un examen approfondi des yeux ne révèle absolument rien de particulier; il n'existe pas de troubles des réactions pupillaires, pas de parésie des muscles extrinsèques, pas de nystagmus, pas d'amblyopie, pas d'anomalie du fond de l'œil.

Les réactions électriques ne présentent pas de modifications qualitatives. Tout au plus est-on à même de constater une légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles, aux membres inférieurs.

*
* *

Résumé. — En résumé, le malade que je viens de vous présenter est atteint d'une *paraplégie* purement *motrice*, *progressive* et *familiale*, dont le début remonte à l'âge de sept ou huit ans. Selon toutes les apparences, l'affection, d'abord cantonnée dans les membres inférieurs, est en train d'envahir les membres supérieurs. En outre, on constate un spasme intermittent du sterno-mastoïdien; il se traduit par les mouvements de tête sur lesquels j'ai, tout à l'heure, attiré votre attention.

*
* *

Diagnostic. — Messieurs, le problème de diagnostic, qui se pose en présence du cas de cet adolescent, doit être envisagé à un double point de vue : au point de vue clinique et au point de vue anatomique, lésionnel.

Parlons d'abord du diagnostic clinique ; il ne comporte, en l'espèce, aucune difficulté. Évidemment notre malade réalise, avec une fidélité parfaite, le syndrome décrit, il y a plus d'un quart de siècle par Charcot sous le nom de *tabes spasmodique*, par Erb sous celui de *paralysie spinale spastique* ou spasmodique. Je viens d'employer à dessein le mot *syndrome*. Aussi bien, la description que nous ont donnée Charcot et Erb, du tabes spasmodique, de la paralysie spinale spasmodique, ne s'applique-t-elle point à une affection bien définie, à une *entité morbide*, mais à des faits très disparates eu égard au processus morbide qui peut être en cause. Ainsi, la sclérose en plaques, dans une de ses formes frustes, peut évoluer sous les dehors du tabes spasmodique. Il en est de même, encore, de certaines

ormes de scléroses systématiques combinées, des dégénérescences secondaires de la moelle consécutives à un foyer de myélite transverse, de la compression de la moelle par une tumeur, par un mal de Pott, de la sclérose latérale amyotrophique à sa phase initiale, de l'hydrocéphalie. Sans compter que le tabes spasmodique s'est présenté en tant qu'affection dynamique, chez des sujets à l'autopsie desquels on n'a pas trouvé de lésion appréciable des centres nerveux.

*

Ces processus si dissemblables peuvent tous se traduire exclusivement par une parésie spasmodique des membres inférieurs, avec envahissement possible des membres supérieurs, le tout composant un tableau symptomatique passablement fixe : les membres inférieurs sont à la fois frappés d'une impotence fonctionnelle relative et envahis par la raideur. Au début, on constate une exagération, parfois énorme, des réflexes tendineux; plus tard, elle peut être masquée par la contracture permanente. Il existe de la trépidation spinale, spontanée ou provoquée. Les membres inférieurs sont comme accolés l'un à l'autre et maintenus dans l'extension forcée permanente. En marchant, les malades frottent les genoux l'un contre l'autre; ils ont de la peine à détacher les pieds du sol et à les soulever; ils frottent le plancher avec la pointe, d'où une usure plus grande des chaussures à ce niveau. La parésie spasmodique peut envahir le tronc et les membres supérieurs, mais toujours les désordres se cantonnent dans la sphère de l'innervation motrice. Jamais on ne voit survenir de troubles de la sensibilité, de la trophicité, des fonctions sphinctériennes, des fonctions encéphaliques.

*
* *

Vous voilà suffisamment édifiés sur la parfaite ressemblance du tableau clinique que nous trouvons réalisé chez notre malade et de la symptomatologie du tabes spasmodique. J'avais donc raison de dire que dans le cas particulier qui nous occupe, le diagnostic clinique ne soulève aucune difficulté. Seulement, je crois vous avoir fait comprendre du même coup que porter ce diagnostic ne signifie pas grand'chose. L'intéressant est de savoir quelle est la cause, le substratum

lésionnel de la paralysie spasmodique dont est affecté notre malade.

Cependant, nous faisons plus et mieux que nous payer de mots, en affirmant que M... est atteint du tabes spasmodique ; nous circonscrivons du même coup le cercle des hypothèses à prendre en considération pour qui veut résoudre la seconde partie du problème que soulève le cas de cet adolescent, celle qui se rapporte au diagnostic anatomique.

Il y a un instant, j'ai énuméré les principales affections organiques susceptibles d'évoluer sous les traits du tabes spasmodique et, parmi elles, figurent des affections familiales.

Dès 1894, Erb, l'un des créateurs de la paralysie spinale spasmodique, consacrait un important mémoire (1) à la forme héréditaire de cette affection. Il énumérait les exemples, plus ou moins authentiques, de paralysie spinale spasmodique familiale, publiés précédemment par Bernhardt, par Seeligmuller, par Strümpell, par Tooth, par Krafft-Ebbing, par Newmark. Il relatait aussi les observations de deux enfants, deux sœurs, qui réalisaient des exemples absolument typiques de la forme en question de paralysie spinale. Dans une discussion très serrée, il s'attachait ensuite à faire prévaloir sa thèse, bien connue, de la localisation spinale du processus morbide (altération des faisceaux pyramidaux, voire des cordons latéraux, dans la moitié inférieure de la moelle) qui est en cause, dans les cas de cette nature.

Or, dès 1886, Strümpell avait publié deux cas de paralysie spinale spasmodique familiale, dont l'un avait donné lieu à une autopsie : l'examen de la moelle avait révélé l'existence d'une dégénération systématique et primitive des faisceaux pyramidaux croisés, des faisceaux cérébelleux latéraux et des faisceaux de Goll. Strümpell en avait conclu que dans les cas de paralysie spasmodique familiale « on avait affaire présumablement à une anomalie congénitale de systèmes des fibres nerveuses, en particulier des fibres pyramidales, qui doit être considérée comme la véritable cause de l'atrophie ultérieure et à marche lente de ces mêmes fibres » (2).

(1) W. Erb, Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1894, t. VI, fasc. 1 et 2, p. 136.

(2) Postérieurement à cette leçon, le professeur Strümpell a communiqué à la 26e réunion des naturalistes et psychiatres de l'Allemagne du Sud (8 et 9 juin 1901) les résultats de l'autopsie d'un des cas de paralysie spinale spasmodique, dont la relation figure dans le mémoire ci-dessus cité (*Deutsche Zeitschrift für*

Mon collègue M. Déjerine a rapporté à la Société de biologie en 1895 « un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux ». Mais ce cas étant isolé, non familial, je n'insisterai pas sur lui, cependant je souligne la conclusion de mon collègue : « Notre cas est donc à rapprocher de celui de Strümpell, mais il en diffère cependant à certains égards. Dans notre cas, en effet, la sclérose n'était pas limitée au faisceau pyramidal, mais s'étendait un peu en avant de ce dernier et ne dépassait pas en remontant la région cervicale ; le cordon de Goll présentait, en outre, dans la région cervicale et dorsale supérieure une très légère sclérose de sa partie centrale. » Ainsi donc ce cas nous montre bien une sclérose primitive des faisceaux pyramidaux mais non exclusivement limitée à ces faisceaux, de sorte que dans cet exemple le syndrome tabes spasmodique est fonction d'une sclérose combinée.

Erb alla plus loin que Strümpell ; il vit dans l'observation de ce dernier auteur la preuve de ce que la paralysie spinale spasmodique familiale reconnaissait pour substratum lésionnel une dégénération primitive des faisceaux pyramidaux.

Depuis lors, des observations de paralysie spasmodique familiale ont été publiées par Higier (1), par le professeur

Nervenheilkunde, 1893, t. IV) : « L'examen microscopique de la moelle, est-il dit textuellement, a démontré l'existence d'une dégénération absolument typique, et de moyenne intensité, des faisceaux pyramidaux. Elle atteignait son maximum d'intensité dans le segment lombaire et dans la partie inférieure du segment dorsal ; elle allait en s'atténuant, de bas en haut, pour disparaître au voisinage des pyramides. Le cerveau (capsule interne, pédoncules, protubérance) était sain. Dans le segment cervical de la moelle, la portion antérieure des cordons de Goll était le siège d'une dégénération peu intense, qui disparaissait de nouveau dans la partie moyenne du segment dorsal. Les faisceaux cérébelleux latéraux n'étaient affectés que dans une mesure insignifiante, si toutefois ils l'étaient. Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures étaient absolument normales. »

« Grâce à cette observation, concluait Strümpell, se trouve pleinement établie la survenance d'une dégénération primitive des faisceaux pyramidaux en tant que substratum anatomique d'une maladie qui évolue sous les traits de la paralysie spinale spasmodique typique (Erb) ». Cependant Strümpell est bien forcé de reconnaître qu'en fin de compte de légères altérations intéressaient également les cordons de Goll et les faisceaux cérébelleux latéraux ; mais elles n'ont, d'après lui, aucune importance clinique. Somme toute, cette seconde observation ne prouve ni plus ni moins que la précédente ; elle concourt à établir que la symptomatologie de la paralysie spinale spasmodique peut être l'expression clinique d'une *sclérose systématique combinée de la moelle*.

Strümpell, Ueber eine bestimmte Form von combinirter Systemerkrankung des Rückenmarks. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1886, t. XVII, p. 218 et 234.

(1) Higier, Seltene Formen der hereditären und familiären Hirn und Rücken-

Hochhaus (1), par mon ex-chef de clinique le Dr Souques (2), par Koshenikoff (3), par Melotti et Cantamalessa (4), par Good (5), et tout récemment par le professeur Krafft-Ebbing (6) et enfin par mes élèves Cestan et Guillain (7) qui ont d'ailleurs fait figurer dans leur mémoire l'observation du malade objet de cette leçon. A vrai dire, ces faits ont un intérêt exclusivement clinique ; ils attestent la fréquence relativement grande d'une maladie familiale dont la symptomatologie se résume, à peu de chose près, dans une paralysie spasmodique des membres inférieurs, avec tendance à l'envahissement du tronc et des membres supérieurs. Le contrôle de l'anatomie pathologique leur faisant défaut, ils ne peuvent nous renseigner sur le siège et la nature des lésions auxquelles étaient imputables les symptômes observés du vivant des malades.

J'en dirai autant des deux observations que j'ai publiées jadis en collaboration avec mon ex-chef de clinique, le Dr Souques (8) ; elles concernent deux malades qui vont vous être présentées tout à l'heure ; — puis des observations publiées postérieurement par Achard et Fresson (9), par Duchateau (10), en France, par Jendrassik (11), en Allemagne. Soit dit en passant, vous trouverez des renseignements circonstanciés sur tous ces faits, dans l'excellente thèse que mon

markskrankh. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1896, t. IX, fasc. 1 et 2, p. 1.

(1) Hochhaus, Ueber familiäre spastische Spinalparalyse. *Eoden loco*, fasc. 3 et 4, p. 291.

(2) A. Souques. Contribution à l'étude de la forme familiale de la paraplégie spasmodique familiale. *Revue neurologique*, 1895, n° 1.

(3) Koshenikoff, Diplégie spasmodique familiale. Société des neuropathologistes et des aliénistes de Moscou. Séances du 8 avril et du 13 mai 1894. *Medicinskoie Obozrienie*, 1895, et *Neurologisches Centralblatt*, 1895, n° 3, p. 140.

(4) Melotti et Cantamalessa, Paraplégie spasmodique familiale. *Societa medico-chirurgica di Bologna*, 15 février 1895.

(5) A. Good, Hereditäre Formen angeborener spastischer Gliederstarre. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1898, t. XIII, fasc. 5 et 6, p. 375.

(6) Krafft-Ebbing, Ueber infantile familiäre spastische Spinalparalyse. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1900, t. XVII, fasc. 1 et 2, p. 87.

(7) Cestan et Guillain. La paralysie spasmodique familiale et la sclérose en plaque familiale. *Revue de médecine*, 1900.

(8) F. Raymond et Souques, Paraplégie spasmodique familiale. *Presse médicale*, novembre 1896, n° 90.

(9) Achard et Fresson, Paraplégie spasmodique familiale. *Gazette hebdomadaire*, 1896, n° 103.

(10) Duchateau, Contribution à l'étude de la rigidité spinale et spasmodique. *Annales et Bulletin de la Société de médecine de Gand*, 1896.

(11) Jendrassik, Ueber Paralysis spastica. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1897, t. LVIII, fasc. 2 et 3, p. 158.

élève Lorrain (1) a consacrée à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale.

*
* *

L'idée vous viendra sans doute de la possibilité de résoudre la question par voie d'analogie, de conclure de ce qui a été constaté dans des cas de tabes spasmodique non familial, à ce qui doit exister dans ceux qui se rapportent à la forme familiale. Il faudrait, pour cela, que nous fussions définitivement fixés sur le substratum lésionnel du tabes spasmodique non familial, ce qui n'est pas. Ou plutôt, nous savons que le syndrome auquel s'appliquent les dénominations de tabes spasmodique, de paralysie spinale spasmodique peut, comme je vous le disais il y a un instant, être l'expression clinique de processus très variables comme siège et comme nature. Il ne saurait dès lors être question de considérer comme adéquats les termes de paralysie spinale spasmodique et de dégénération primitive des faisceaux pyramidaux, contrairement à ce qu'on a prétendu.

Cette démonstration a été reprise par un de mes élèves, le Dr Cestan. Dans sa thèse inaugurale (2), Cestan a montré que la spasticité n'est pas toujours fonction d'une sclérose dense du faisceau pyramidal, qu'elle peut dépendre d'une altération de ce faisceau, à peine appréciable au microscope. Il a montré que l'intensité de la contracture n'est pas en rapport avec celle de l'altération du faisceau ; en effet, avec le même degré de spasticité, on a rencontré des altérations variées du faisceau pyramidal, allant de la dysgénésie à l'agénésie ou à la dégénérescence complète.

Vous feriez donc fausse route si, en présence d'un cas comme celui de notre malade, vous alliez conclure qu'il y a en cause une sclérose primitive et isolée des cordons latéraux.

*
* *

D'autres hypothèses sont à prendre en considération.

Aussi bien, je vous disais, tout à l'heure, que dans une de ses formes frustes, la sclérose en plaques pouvait évoluer sous les traits du tabes spasmodique. Or la sclérose en plaques peut

(1) M. Lorrain, Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale. *Thèse de Paris*, 1898.

(2) R. Cestan, Le syndrome de Little. *Thèse de Paris*, 1899.

se présenter à l'état de maladie familiale. En face d'un cas du genre de celui qui a servi de thème à cette leçon, il y a donc lieu de discuter la question de savoir si nous n'aurions point affaire à un exemple de cet ordre.

Sachez donc que la symptomatologie de la sclérose en plaques peut bien se figer pendant quelques années dans les traits du tabes spasmodique ; mais tôt ou tard des manifestations nouvelles surgiront, qui ne sauraient laisser de doute sur la nature de la maladie en cause : ce sera du nystagmus, du tremblement provoqué par les mouvements intentionnels, un embarras de la parole caractérisé par de la bradylalie, la monotonie de la voix, le scandement des syllabes, puis des troubles de la vue en rapport avec une atrophie du nerf optique, des attaques apoplectiformes.

C'est précisément ce qui avait lieu chez les malades dont les observations ont été publiées par Pélizæus (1) : à une paralysie spasmodique grave des membres inférieurs se sont associés une grande maladresse et une lenteur des mouvements du bras, puis de ceux du tronc, des membres et du visage, de la bradylalie, du nystagmus, de l'amblyopie en rapport avec une atrophie du nerf optique. Les malades se répartissaient entre trois générations successives d'une même famille. Chez la plupart, les premiers symptômes se sont montrés peu de temps après la naissance; tantôt l'affection s'est maintenue stationnaire, après une certaine durée; tantôt elle a suivi une marche progressive, jusqu'au dénouement fatal. Le diagnostic porté a été celui de sclérose en plaques héréditaire et familiale.

Le Dr Freud (de Vienne) (2) a publié des faits analogues; ils concernent deux frères, âgés respectivement de six et de cinq ans, atteints d'une affection dont les débuts remontaient à la première enfance; elle se caractérisait par trois ordres de symptômes principaux : 1° par une atrophie des nerfs optiques, avec nystagmus horizontal et strabisme convergent lors des mouvements de fixation; 2° par de la bradylalie et la monotonie de la voix; 3° par une parésie spasmodique des membres.

Nul doute, a fait remarquer Freud, que le syndrome en

(1) Pélizæus, Ueber eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung, etc. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1885, t. XVI, fasc. 3, p. 698.

(2) S. Freud, Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien. *Neurologisches Centralblatt*, 1893, nos 15 et 16.

question ne puisse être sous la dépendance d'une sclérose en plaques. Le seul argument qu'il trouva à invoquer contre cette hypothèse était formulé en ces termes : « il n'est pas encore établi que la sclérose multiple se montre en tant que maladie congénitale », et Freud d'ajouter qu'il ne s'aventurerait pas à enrichir de cette notion nos connaissances touchant cette maladie, autrement qu'avec l'appui de données anatomo-pathologiques.

Dans de précédentes leçons sur le tabes spasmodique, je vous avais déjà cité les observations publiées par Strümpell et relatives à deux frères dont l'un réalisait le syndrome de la paralysie spinale spasmodique dans toute sa pureté, tandis que chez l'autre il s'y associait des manifestations — tremblement provoqué par les mouvements intentionnels, parole scandée — qui plaidaient en faveur de l'existence d'une sclérose en plaques, et en l'espèce, il s'agissait évidemment d'une maladie familiale.

Je vous ai cité aussi des faits publiés par le professeur Bernhardt (de Berlin) et qui se rattachent aux précédents : maladie familiale, caractérisée, à ses débuts, par les seuls symptômes du tabes spasmodique, avec adjonction subséquente de manifestations qui appartiennent à la symptomatologie de la sclérose en plaques. Les observations publiées par mes élèves Cestan et Guillain, rentrent dans ce même groupe.

J'avais donc raison de prétendre qu'en présence d'un cas comme celui de notre malade, il y a lieu d'envisager l'éventualité d'une sclérose en plaque familiale, plus ou moins fruste. A vrai dire, nous ne constatons chez M... ni tremblement provoqué par les mouvements intentionnels, ni mouvements nystagmiformes des globes oculaires, ni atrophie de la papille, ni diminution de l'acuité visuelle et encore beaucoup moins de l'amaurose; ni vertige, ni attaques apoplectiformes ou épileptiformes. La seule manifestation propre à justifier le soupçon d'une sclérose en plaques fruste consiste dans cette sorte d'embarras de la parole que nous avons relevé chez le malade. Évidemment, il autorise un point de doute, que l'évolution ultérieure des accidents pourra seule éclaircir. Cependant il s'agit, dans l'espèce, d'une lenteur du débit et non de scansion dans la parole ; aussi actuellement ce trouble du langage ne nous autorise-t-il pas à émettre un diagnostic ferme de sclérose en plaques.

*
* *

Il est une autre affection à laquelle il faut toujours penser, quand on est mis en présence de cas de paralysie spasmodique familiale, c'est le syndrome dit *maladie de Little*. Sous ce nom, LITTLE a décrit « une forme spéciale de rigidité qui peut se généraliser aux quatre membres et au tronc, aux muscles de l'articulation des sons, qui peut se limiter aux membres inférieurs *où elle atteint toujours sa plus grande intensité*, qui se révèle dans les premiers temps de la vie par certaines attitudes anormales, plus tard par des troubles de la marche, et qui n'est point associée à une paralysie motrice très prononcée ». LITTLE assignait à cette rigidité spasmodique une étiologie très précise, à savoir : des anomalies de l'accouchement, en raison desquelles les enfants naissent *en état d'asphyxie apparente*, du fait d'une interruption momentanée de la circulation placentaire.

En somme, cette rigidité spasmodique, qui résume à peu de chose près la symptomatologie de la maladie de Little, qui peut se limiter aux membres inférieurs, ou qui du moins est toujours plus prononcée au niveau de ceux-ci qu'aux membres supérieurs, constitue aussi le trait capital de la symptomatologie du tabes spasmodique. On conçoit, dès lors, qu'on ait eu l'idée d'en faire une modalité infantile de ce dernier. Mon collègue P. MARIE est allé plus loin. A vrai dire, dans ses leçons sur les maladies de la moelle (1), il s'est en grande partie rallié à la doctrine que je soutiens depuis vingt ans et qui consiste à prétendre qu'il n'existe pas d'entité morbide ayant pour expression clinique la symptomatologie assignée au tabes spasmodique et pour substratum lésionnel une dégénération primitive du faisceau pyramidal. Je vous disais donc que P. MARIE s'est rallié en partie, mais en partie seulement, à cette manière de voir. Aussi bien, après avoir mis en doute que le tabes spasmodique, défini comme je viens de le dire, se rencontre chez l'adulte, il a affirmé son existence chez les enfants, et ce tabes spasmodique infantile ne serait autre que la maladie de Little : « Vous aurez l'occasion, disait-il, d'observer un enfant présentant une rigidité généralisée aux quatre membres, suffisante pour gêner les mouve-

(1) P. MARIE, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1892.

ments et leur imprimer des caractères particuliers, mais non pour les empêcher; les réflexes tendineux se montreront exagérés ; parfois aussi il y aura du strabisme, la parole sera lente, à articulation spasmodique; quelques troubles de l'intelligence ou du caractère pourront exister, la sensibilité restant absolument intacte, les sens spéciaux n'étant pas atteints. » Et il ajoutait aussitôt : « C'est à ces petits malades, et à eux seuls que dans l'état actuel de la science doit s'adresser la dénomination de *tabes dorsal spasmodique*. » Son substratum serait, d'après P. Marie, une absence congénitale du développement du faisceau pyramidal.

En est-il bien ainsi? pour ma part, je ne le crois pas. A l'époque même où paraissaient les leçons auxquelles j'emprunte les citations qui précèdent, j'ai produit des preuves cliniques de ce que la maladie de Little, la *spastic rigidity*, peut exister indépendamment de toute altération, indépendamment de tout arrêt de développement des faisceaux pyramidaux malgré l'existence de lésions cérébrales, du moins, d'après les observations que j'ai relevées dans la littérature. Il ne sera pas superflu d'ajouter que P. Marie a insisté sur ce que le tabes spasmodique infantile vrai, tel qu'il le conçoit, s'observe exclusivement chez des sujets nés avant terme. Évidemment, dans son esprit, cette circonstance étiologique, la naissance avant terme, devait rendre compte de l'agénésie, de l'arrêt de développement des faisceaux pyramidaux. Or, il ne suffit pas qu'un enfant naisse avant terme pour que ses faisceaux pyramidaux soient, *ipso facto*, frappés d'un arrêt de développement. Il faut quelque chose de plus, c'est-à-dire une lésion qui interrompt, dissocie ou comprime les fibres pyramidales en amont de la limite supérieure de l'arrêt de développement, ou qui détruit les centres trophiques de ces fibres, représentés par les grosses cellules pyramidales de la zone motrice. Et quand il en est ainsi, il ne saurait plus être question du tabes spasmodique, c'est la *diplégie cérébrale infantile* qui est en cause.

Donc, dès 1894 (1) j'avais soutenu, avec faits probants à l'appui, qu'il n'y avait pas plus de raison d'admettre l'existence d'un tabes spasmodique infantile que celle d'un tabes spasmodique chez l'adulte, cette dénomination s'appliquant à

(1) F. Raymond, Scléroses systématiques de la moelle. Paris, 1894, p. 392 et suiv.

une entité morbide dont le substratum est représenté par une dégénération primitive (ou une agénésie congénitale) des faisceaux pyramidaux. J'avais soutenu que la maladie de Little n'est pas davantage une espèce morbide définie ; j'avais soutenu que la *spastic rigidity*, telle qu'elle avait été décrite et caractérisée par Little, n'avait ni étiologie, ni anatomo-pathologie qui lui fussent propres, que ce n'était, somme toute, qu'une des modalités de ces affections spasmo-paralytiques dont les principaux représentants sont, en dehors de la maladie de Little, la paraplégie spasmodique infantile, l'hémiplégie spasmodique infantile, la diplégie cérébrale infantile. Or, entre ces divers états pathologiques, qui réalisent, chacun d'une certaine façon, l'association de quelques symptômes parmi lesquels dominent la contracture et la paralysie, il est impossible de tracer des lignes de démarcation qui ne soient point artificielles, à quelque point de vue qu'on se place.

Dans sa thèse déjà citée, le Dr Cestan a repris cette question de nosographie. Il a montré que les caractères assignés à la maladie de Little varient avec les auteurs, que pas un de ces caractères ne lui appartient exclusivement, et que tous pouvaient s'observer dans les autres formes de diplégies cérébrales dont le syndrome de Little n'est ni plus ni moins qu'une variété. Il est donc bien préférable de substituer au nom de maladie de Little la dénomination de syndrome de Little. Vous voyez, Messieurs, que nous ne serions pas beaucoup plus avancés, en concluant que chez notre malade nous avons affaire à un cas de maladie de Little familiale. Cela ne nous renseignerait en rien sur la nature et le siège des lésions qui sont en cause, chez ce jeune adolescent.

*
* *

Messieurs, le syndrome de la paralysie spinale spasmodique a été observé chez des sujets à l'autopsie desquels on a trouvé les résidus d'une myélite transverse. Il faut donc toujours avoir présente à l'esprit cette éventualité, en face d'un malade qui réalise avec une assez grande fidélité la symptomatologie du tabes spasmodique. Or la myélite transverse s'observe dans deux catégories de circonstances :

Elle peut être *primitive*, d'origine intrinsèque, et alors elle est habituellement la conséquence d'une infection telle que

l'infection éberthienne, la syphilis, ou celle d'une intoxication vulgaire, par le plomb notamment, ou encore celle d'une intoxication alimentaire en particulier par des farines avariées (pellagre, ergotisme, lathyrisme, intoxication par la nielle, etc.). Cette dernière étiologie est surtout à retenir, étant donné que les intoxications d'origine alimentaire peuvent revêtir le caractère d'une épidémie familiale, pour des raisons faciles à deviner (1). Elle peut être *secondaire*, d'origine extrinsèque, c'est-à-dire consécutive à un processus extramédullaire, tuberculose, cancer vertébral, tumeur du canal rachidien.

En présence d'un cas de tabes spasmodique, vous aurez donc à pousser vos recherches dans cette double direction ; c'est ce que nous avons fait chez notre malade. Or nous

(1) A s'en rapporter à une récente communication de MM. Charrin et Léri, à l'Académie des sciences (16 mars 1903), on observe souvent à l'autopsie des nouveau-nés issus de générateurs malades et morts au moment de la naissance ou fort peu de temps après, des foyers de congestion ou des hémorragies tant au niveau de l'épendyme ou à la base des cornes antérieures, que dans les parties latérales ou sous les méninges. Ces altérations se développent ordinairement durant la vie intra-utérine. Les nouveau-nés porteurs de ces altérations n'ont généralement pas présenté de symptômes spéciaux en rapport avec ces tares. Leur mort paraît attribuable aux troubles généraux du métabolisme, aux altérations du rein, des poumons, mais surtout de l'intestin, du foie. Dès lors, d'après MM. Charrin et Léri, on peut se représenter ces lésions compatibles, sous une forme atténuée, avec des survies plus ou moins longues, et on conçoit que les hémorragies susdites des centres nerveux, quand elles sont situées latéralement, puissent disloquer les éléments déjà formés du faisceau pyramidal, s'opposer au complet développement de ce faisceau, qui ne s'achève qu'après la naissance, et de la sorte restreindre ou suspendre l'action modératrice, antispasmodique, du cerveau sur la moelle. Ainsi s'éclairerait d'un jour nouveau la pathogénie de la maladie de Little et de la paraplégie spasmodique infantile.

Les faits visés par la communication de MM. Charrin et Léri concernent « des rejetons issus de générateurs malades ». Il n'en est plus de même de ceux dont M. A. Couvelaire, chef de clinique du professeur Pinard, a entretenu la Société de biologie, dans la séance du 28 mars 1903 : sur 51 autopsies d'enfants morts dans les premières heures ou dans les premiers jours qui ont suivi la naissance, M. Couvelaire en a noté 11 d'hémorragies du système nerveux central, à savoir 5 intracérébrales, et 6 intramédullaires. Sur ces 51 cas, 33 concernaient des prématurés, dont 5 étaient porteurs de lésions hémorragiques cérébrales. Des 6 enfants à l'autopsie desquels on a trouvé des hémorragies de la moelle, 2 pesaient 3 000 grammes, un pesait 3 130 grammes et les trois autres plus de 3 500 grammes; donc la plupart de ces enfants étaient venus à terme. Dans les 6 cas l'accouchement avait été dystocique. De ces faits l'auteur a cru pouvoir conclure que le cerveau des prématurés est plus souvent le siège d'hémorragies que leur moelle; que, chez les enfants nés à terme ou près du terme, la moelle est plus souvent le siège d'hémorragies que le cerveau et qu'il semble y avoir un rapport étiologique entre ces hémorragies médullaires et l'accouchement laborieux.

En somme, il paraît établi que les hémorragies intracérébrales sont relativement fréquentes chez les enfants nés avant terme, et ce fait doit être pris en considération, quand on cherche à se rendre compte de l'arrêt de développement du faisceau pyramidal, qu'on observe *quelquefois* chez les prématurés.

ne relevons rien, dans son passé, qui prête le moindré appui à l'une des hypothèses étiologiques que je viens de mentionner. M... n'a pas eu de maladie infectieuse, il ne s'est jamais exposé aux atteintes d'une intoxication saturnine; il n'y a aucune raison de supposer qu'il ait jamais été victime d'une intoxication alimentaire. L'examen le plus minutieux de sa colonne vertébrale ne nous a fait découvrir ni déformation, ni point douloureux, ni trouble sensitif, imputable à la présence d'un foyer de tuberculose, d'une tumeur cancéreuse ou autre, d'un foyer quelconque de compression.

Dans les renseignements que nous avons pu recueillir sur son passé, on ne relève pas davantage quoi que ce soit qui rappelle ce qui se passe à la période d'état de la myélite transverse : engourdissement, fourmillements dans les extrémités des membres inférieurs; rachialgie, douleurs en ceinture; développement plus ou moins rapide d'une paralysie complète ou incomplète des membres inférieurs, anesthésie complète ou incomplète, troubles des fonctions vésico-rectales.

Pour tout dire, il est des cas où les seules manifestations d'une myélite transverse plus ou moins ancienne se réduisent au syndrome du tabes spasmodique. On conçoit qu'il en puisse être ainsi, quand on considère que le foyer proprement dit de myélite peut avoir évolué sans donner lieu à des manifestations saillantes, et qu'après s'être résorbé en grande partie sur place, il peut avoir laissé comme résidu les dégénérations secondaires, ascendantes et descendantes, bien classiques, lesquelles réalisent, à peu de chose près, la même localisation que les dégénérescences systématiques combinées, constatées à l'autopsie, dans un certain nombre de cas de tabes spasmodique familial ou non. Il semble qu'il en a été ainsi dans le fait suivant publié par mon collègue Déjerine (1),

(1) Déjerine, Deux cas de rigidité spasmodique congénitale. *Comptes rendus hebdomadaires* de la *Société de biologie*, 13 mars 1897, p. 261.

M. Déjerine vient de communiquer à la Société de neurologie (séance du 2 juin 1903) une nouvelle observation de rigidité spasmodique congénitale en rapport avec une lésion médullaire en foyer, développée pendant la vie intra-utérine. De son vivant le malade avait réalisé un état de contracture des quatre membres, plus marquée aux inférieurs. Il n'avait pas présenté le moindre symptôme encéphalique. A son autopsie, M. Déjerine a constaté l'intégrité macro- et microscopique de l'encéphale et l'existence d'un foyer de sclérose transverse siégeant dans le troisième segment cervical de la moelle épinière. Au-dessus de la lésion, la dégénérescence avait envahi les cordons de Burdach et de Goll; au-dessous, il y avait sclérose et agénésie du faisceau pyramidal croisé dans toute sa hauteur.

A l'idée de M. Déjerine, il s'agissait, dans ce cas comme dans le premier, des

et relatif à un malade qui, né à terme, était atteint depuis sa première enfance, d'une rigidité spasmodique des quatre membres. Elle prédominait notablement dans les membres inférieurs et elle était plus accentuée dans la moitié gauche du corps. Le malade est mort à l'âge de quarante-quatre ans. A l'autopsie, l'encéphale a été trouvé en état de parfaite intégrité. La moelle était le siège d'une lésion en foyer, comprise entre la première et la deuxième cervicale, et « qui eut certainement échappé si on n'eut employé la méthode des coupes sériées ». Dans l'aire de ce foyer, les cornes postérieures étaient détruites, y compris leur base ; elles étaient remplacées par une plaque de tissu névroglique, spongieux, riche en vaisseaux atteints d'endo- et de périartérite, avec hypertrophie très marquée des fibres musculaires. A ce même niveau, les cordons postérieurs présentaient les mêmes altérations vasculaires, sans sclérose concomitante. Il n'existait pas de dégénérescence ascendante des cordons postérieurs au-dessus de la lésion, mais, jusqu'au-dessus de la première paire cervicale, un certain degré très net de dégénérescence rétrograde dans le domaine du faisceau pyramidal.

*
* *

En définitive, nous en sommes réduits à nous contenter du diagnostic de paralysie spasmodique familiale, diagnostic essentiellement clinique, mais qui nous autorise à supposer que, très vraisemblablement, il y a en cause une dégénérescence de certains systèmes fasciculés de la moelle.

*
* *

Pronostic. — Si j'ajoute que les dégénérescences systéma-

résidus d'une myélite transverse primitive, développée vraisemblablement sous l'influence de la syphilis. Cette dernière hypothèse lui a été suggérée par la nature et l'intensité des lésions vasculaires constatées dans le foyer de lésion médullaire. Il a conclu de ces deux faits à l'existence d'une maladie de Little par lésion médullaire transverse. Ces deux faits prouvent nettement l'existence d'une rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire. Mais, le plus souvent, cette rigidité est d'origine cérébrale. Si l'on veut arriver à s'entendre, il y a donc une nécessité absolue à substituer au nom de maladie de Little, le nom de syndrome de Little, comme je l'ai fait il y a déjà longtemps, et à le réserver aux *rigidités spastiques d'origine cérébrale*. On peut même espérer, qu'avec les progrès de la clinique, il nous sera possible de dépister, du vivant du malade, la lésion cérébrale ; alors, de même que chez l'adulte, le terme hémiplégie est toujours suivi d'un qualificatif indiquant la lésion anatomique, — hémiplégie par artérite, par hémorragie, par méningite, etc., — de même, peut-être, pourrons-nous dire : syndrome de Little par porencéphalie, par sclérose lobaire, par méningo-encéphalite, etc.

tiques sont, en pareil cas, essentiellement progressives et envahissantes et que nous ne connaissons aucun moyen de les enrayer dans leur marche, vous serez immédiatement fixés sur le pronostic à porter chez notre malade. Ce malheureux enfant est voué à une infirmité incurable et son état ne pourra que s'aggraver dans la suite des temps.

Pour vous donner une idée du sort qui attend les malades atteints d'une de ces affections spasmodiques familiales et de la marche de celles-ci, je vais vous mettre en présence de deux sœurs, les nommées G..., qui ont déjà fait l'objet d'une présentation dans cet amphithéâtre. Vous allez être à même de juger les progrès qu'a fait, depuis quatre ans, la paralysie spasmodique dont elles sont atteintes. Ces deux jeunes filles sont nées d'un père alcoolique, qui se grisait toutes les semaines. La mère a fait deux fausses couches; il nous a été impossible d'apprendre si la syphilis y avait été pour quelque chose.

Toutes deux sont nées à terme, à la suite d'un accouchement normal. L'aînée, Jeanne G..., âgée actuellement de vingt-trois ans, a présenté un développement normal jusqu'à sa neuvième année. Puis, au cours de l'hiver, elle a eu des engelures aux pieds ; on eut alors l'occasion de se rendre compte que sa démarche était anormale : en marchant, elle traînait les jambes, surtout celle de droite, et elle faisait des chutes fréquentes. Les membres inférieurs étaient rigides, sans force. L'état de la jeune malade s'est aggravé, lentement, mais progressivement. A quinze ans la marche est devenue impossible; plus tard il en a été de même de la station assise, tant la rigidité avait progressé. Les membres inférieurs étaient en état de contracture permanente et en adduction extrême, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur l'abdomen, celles de droite chevauchant sur la gauche, comme si la malade croisait les genoux. Cette attitude vicieuse était plus accentuée le soir que le matin, et plus par le temps froid qu'au moment des chaleurs ; en outre, la rigidité spasmodique était plus marquée à droite qu'à gauche. La malade pouvait étendre un peu les cuisses et les jambes, les écarter ; toutefois, ces mouvements volontaires étaient très limités. Quand on imprimait aux membres inférieurs des mouvements passifs, on provoquait des tiraillements ; n'empêche qu'on parvenait à les mettre dans la rectitude, en déployant une grande force. Les réflexes

rotuliens étaient exagérés; la trépidation épileptoïde faisait défaut, sans doute en raison de la contracture.

Actuellement, la rigidité musculaire a considérablement augmenté. Aux membres inférieurs, elle est telle que l'on ne peut écarter les jambes; il y a plus, celles-ci sont croisées l'une par-dessus l'autre. Aux membres supérieurs, même augmentation de la contracture, ainsi qu'au tronc et à la nuque; la tête, de ce fait, est fortement inclinée en avant, le menton touchant presque la poitrine. Les autres symptômes n'ont pas subi de changements. La plus jeune de ces deux sœurs, Angèle G..., est âgée de dix-neuf ans. Elle a présenté les premières manifestations de sa maladie familiale, à l'âge de douze ans : ses jambes sont devenues faibles et maladroites. Cela ne l'a pas empêchée de continuer son apprentissage. Deux années plus tard, elle a été prise subitement d'une anasarque et d'une albuminurie abondante ; sans doute elle a eu une atteinte de scarlatine fruste.

Il y a quatre ans, lorsque je l'ai présentée ici, une première fois, Angèle G... réalisait dans sa pureté le syndrome du tabes spasmodique. La rigidité spasmodique des membres inférieurs augmentait sous l'influence de la fatigue. La malade marchait sans grande difficulté. Dans la station debout, la cuisse et la jambe gauches se maintenaient en légère flexion. Le pied était fortement incurvé, contracturé en varus équin, ne touchant le sol que par le bord interne et les orteils. Quand on examinait la malade couchée, les mouvements actifs du membre inférieur droit s'exécutaient d'une façon normale. A gauche, l'extension de la jambe sur la cuisse se faisait dans une mesure insuffisante. Les réflexes étaient très exagérés, mais on ne parvenait pas à provoquer le phénomène de la trépidation spinale.

Actuellement, elle est moins prise que sa sœur, mais cependant infiniment plus que lorsque je vous l'ai présentée, il y a cinq ans. La rigidité est complète aux membres inférieurs et elle ne l'est guère moins, aux membres supérieurs.

Vous voyez, Messieurs, à quel état lamentable l'évolution naturelle de l'affection, que nous ne pouvons pas, hélas! enrayer, condamne ces deux malheureuses infirmes.

XXVII

SUR UN CAS DE CIRRHOSE TUBERCULEUSE

HYPERTROPHIQUE ET GRAISSEUSE (TYPE HANOT-LAUTH) CHEZ UN ENFANT

ÉTUDE CLINIQUE, ANATOMIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Par le Dr G. CARRIÈRE, agrégé,

Chargé de la Clinique médicale infantile de l'Université de Lille.

(*Travaux de la Clinique médicale infantile de l'Université de Lille.*)

L'existence des cirrhoses tuberculeuses est actuellement surabondamment démontrée par la médecine humaine, expérimentale et comparée. — Bien des points cependant sont encore obscurs dans l'histoire de cette affection. Je crois utile de rapporter en détail une observation bien classique qu'il m'a été donné de recueillir dans mon service et dont j'ai pu faire une étude assez approfondie.

OBSERVATION

Jean D... est âgé de six ans. Il est entré à l'hôpital parce qu'il souffre du ventre. Je ne possède aucun renseignement sur l'état de santé de son père. Sa mère, sans présenter de tare pathologique bien déterminée, est cependant toujours souffrante. Elle a eu 14 enfants dont 11 ont succombé en bas âge d'affections indéterminées. Né à terme, Jean D... a été élevé au biberon d'une manière fort irrégulière et cependant son développement a été normal. Le sujet était néanmoins fort chétif, malingre et fréquemment malade. Il a eu la rougeole à deux ans, la coqueluche à trois ans.

Depuis quatre mois, l'enfant se plaint du ventre qui a grossi progressivement; il est, d'autre part, sujet à des poussées de diarrhée survenant au milieu d'une constipation opiniâtre.

L'aspect de l'enfant est peu satisfaisant, la face est blafarde et tant soit peu bouffie. La tête est forte, asymétrique; les membres et le thorax sont amaigris, mais nous ne trouvons aucun signe de rachitisme ancien. Le ventre au contraire contraste par son volume avec les autres parties du corps qui sont plutôt œdématiées : il est bombé et les flancs élargis sont extrêmement tendus. La peau est lisse et présente des traces de teinture d'iode. Nous y découvrons une circulation collatérale assez marquée et surtout accusée dans l'hypochondre droit.

Notre sujet se plaint de douleurs sourdes, obtuses dont le maximum occupe très nettement le flanc droit.

Le ventre est tendu, dur à la palpation, douloureux, et la pression dans le flanc droit et surtout dans la région sous-costale arrache des cris au

patient. La paroi n'est pas œdématiée. Nous ne percevons pas de crépitation neigeuse. Il existe une micropolyadénopathie généralisée et à la palpation profonde, fort difficile par suite de la défense de la paroi, on ne perçoit pas de ganglions mésentériques hypertrophiés. Le foie est fortement augmenté de volume. Son bord antérieur descend jusqu'à l'ombilic. Il est épaissi, mais la surface antérieure est irrégulière et mamelonnée.

La percussion nous permet de confirmer ces faits. La matité hépatique est énorme, descend jusqu'au nombril. Celle de la rate est aussi augmentée et nous limitons une matité absolue occupant le flanc et la partie inférieure de l'abdomen, à limite supérieure concave vers le haut remontant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Dans la station verticale, tout l'abdomen est mat. Cette matité est donc mobile et dans les décubitus latéraux, dans la position genu-pectorale, il est aisé de se convaincre de cette mobilité : il s'agit donc d'un épanchement libre, d'une ascite.

La sensation de flot est, du reste, des plus nettes. L'auscultation du ventre est négative.

L'enfant ne présente aucun trouble digestif. Il a cependant des poussées de diarrhée survenant à l'impromptu, sans causes, au milieu d'un état de constipation opiniâtre. Ces diarrhées sont bilieuses. L'examen du tube digestif est négatif.

Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire : l'enfant est un peu oppressé et tousse de temps à autre.

Le pouls est normal (110 à la minute), invariable dans les changements de position. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace et sur la ligne mamelonnaire, la matité précordiale est normale. Les bruits du cœur s'entendent bien. Il existe une arythmie rythmée : une intermittence toutes les 4 ou 5 pulsations.

Les urines sont peu abondantes. Voici les résultats de l'analyse :

Quantité	530 cent. cubes.
Réaction	Acide.
Densité	1012
Urée	4 gr. en 24 heures.
Acides urique et xantho-urique	0gr,30
Phosphates	1gr,20
Chlorures	7gr,12
Urobilinurie, très abondante sans pigments biliaires normaux.	
Acétone	Traces.
Indican	Traces.
Glycosurie alimentaire	Très positive.
Épreuve du bleu de méthylène :	Débute à 40 minutes. Durée : 24 heures. Courbe continue.

$\Delta = -0^{\circ},68$.

$\frac{\Delta V}{P} = 2700$. $\frac{\delta V}{P} = 2600$. $\frac{\Delta}{\delta} = 1,06$.

Il n'y a ni sédiments ni bacilles.

Toxicité urinaire : 38cm3 par kilogramme d'animal.

L'examen du sang nous donne :

Globules rouges : 4634000.

Globules blancs : 8122.	Polynucléaires	58 p. 100.
	Lymphocytes	40 —
	Mononucléaires	2 —
	Éosinophiles	1 —

L'examen du sérum est négatif.

Je ne vois rien à signaler du côté du système nerveux.

L'enfant maigrit de jour en jour. Il a la fièvre et la température oscille entre 36°,4 et 38°,5; elle reste parfois normale pendant deux jours.

Après injection de 10cm3 de sérum artificiel, elle monta de 1°,2; après injection de 1cm3 de tuberculine diluée, elle s'éleva de 1°,5.

Nous avons pratiqué une ponction de l'abdomen qui nous donna 2 litres d'un liquide citrin, peu riche en albumine (0gr,61), peu riche en fibrine, ayant une faible teneur en chlorures.

La réaction de Rivalta fut négative.

Ce liquide était aseptique : les inoculations même massives restèrent sans effet.

Après centrifugation, on constate que ce liquide est fort peu riche en cellules : on n'en trouve que 2 à 3 par lamelles, et nous pouvons écrire ainsi notre formule cytologique.

Polynucléaires	2	p. 100.
Lymphocytes	10	—
Mononucléaires	18	—
Éosinophiles	1	—
Plaquettes endothéliales nombreuses	70	—

$\Delta = -0°,55$.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — LES GROS FOIES CHEZ L'ENFANT.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un enfant présentant une ascite, un gros foie, une grosse rate, et qui accuse des douleurs abdominales et des poussées de diarrhée survenant au milieu d'une constipation opiniâtre.

L'ascite, nous le savons, peut provenir d'exsudation endothéliale ou de la transsudation du sérum sanguin à travers la paroi des vaisseaux.

Cette transsudation peut être la conséquence d'une tension intravasculaire exagérée, ceci se passe lorsque le cœur épuisé se dilate dans l'asystolie, ceci se voit aussi quand la veine cave est comprimée en un point de son trajet, quand la veine porte est rétrécie et comprimée soit au niveau de son tronc, soit au niveau de ses ramifications hépatiques.

Cette transsudation peut résulter d'une altération dyscrasique du sang; elle peut être le fait d'une lésion vasculaire.

Essayons de déterminer quelle est, chez notre sujet, la cause de l'ascite observée.

Demandons-nous (car c'est la première idée qui doit nous venir à l'esprit en présence d'une ascite, chez un enfant) s'il s'agit d'une ascite consécutive à une péritonite tuberculeuse. Certes, cette hypothèse est souriante. Je ferai remarquer tout d'abord que la mobilité du liquide nous permet de suite d'éliminer l'hypothèse d'une péritonite fibro-caséeuse ou adhésive.

Certes, presque tous les symptômes que nous avons relevés chez notre malade se rencontrent dans la péritonite tuberculeuse ascitique! Je me permets cependant de faire remarquer que les douleurs dont se plaint notre malade sont bien plus obtuses que celles de la péritonite tuberculeuse. Je ferai d'autre part observer que les douleurs sont presque exclusivement localisées dans la région du foie hypertrophié et non pas dans la région périombilicale comme dans la péritonite bacillaire.

En second lieu, la palpation minutieuse de l'abdomen après évacuation ne m'a pas permis de constater ce gâteau périombilical, ces noyaux, ces marrons, ces bosselures qui stigmatisent la tuberculose péritonéale. Quelle est d'autre part la localisation de la circulation collatérale dans ce dernier cas? c'est la région sus-ombilicale où l'on voit ce dessiner ce que l'on appelle le triangle de Widerhofer. Quelle est chez notre sujet la localisation? L'hypochondre droit. N'est-ce pas là encore un élément du diagnostic différentiel?

Examinons le liquide retiré par la ponction. Dans la péritonite tuberculeuse, le liquide donne la réaction de Rivalta, renferme de nombreux éléments cellulaires parmi lesquels dominent les lymphocytes. On n'y trouve guère de plaquettes endothéliales. Ces caractères sont diamétralement opposés à ceux du liquide de l'ascite de notre sujet. D'autre part, il convient d'ajouter que, même après centrifugation, l'examen du liquide ne nous a pas permis de constater la présence de bacilles de Koch, — que son inoculation a été négative.

Enfin, j'ai constaté en examinant le point cryoscopique d'un certain nombre d'ascites les résultats suivants :

Ascites consécutives à la péritonite tuberculeuse.	6 cas.	$\Delta = -0^{\circ},05$ à $-0^{\circ},19$
— — à des affections cardiaques.	3 cas.	$\Delta = -0^{\circ},52$ à $-0^{\circ},60$
— — à des affections hépatiques.	2 cas.	$\Delta = -0^{\circ},51$ à $-0^{\circ},57$
— — à des affections normales...	3 cas.	$\Delta = -0^{\circ},56$ à $-0^{\circ},60$

En général, on le voit donc, dans les ascites tuberculeuses, le point cryoscopique est très bas; dans les autres cas, il est sensiblement égal au Δ du sérum sanguin. Ne pouvons-nous pas tirer des déductions en ce qui concerne notre malade dont $\Delta = 0^{\circ},55$?

Malgré les apparences, je me crois donc autorisé à rejeter le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

Baginsky et Filatow ont décrit chez l'enfant des ascites con-

sécutives à ce qu'ils appellent la péritonite séreuse. Mais je rappelle qu'en ces cas l'état général reste bon, apyrétique et qu'il n'existe ni de douleurs spontanées ni de douleurs provoquées à la pression.

Ceci dit, est-ce le cœur qui est en cause? N'est-ce pas lui qui, dilaté, asystolique, produit l'hépatomégalie hépatosplénique et l'ascite?

Au premier abord, cette hypothèse semble parfaitement admissible : l'arythmie que nous avons trouvée chez notre petit sujet n'est-elle pas révélatrice de l'asystolie? Non, il n'y a pas asystolie, car chez notre sujet l'arythmie est rythmée. Ce n'est pas suffisant. Mais la pointe du cœur n'est pas déplacée, la matité précordiale n'est pas augmentée, il n'y a donc pas d'ectasie cardiaque. Il n'y a pas de signes stéthoscopiques du côté du cœur; les jugulaires ne sont pas turgescentes; il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs ; il n'y a pas d'hypotension artérielle, et je ne note ni stase pulmonaire, ni stase rénale. Je vous rappelle à ce sujet que l'étude des coefficients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ nous permet d'affirmer qu'il n'y a pas stase rénale.

Quelle est donc la cause de cette arythmie? Suivant les classifications de Heubner, nous éliminons les arythmies toxiques (datura, digitale, opium... tous médicaments que n'a jamais pris notre sujet). Nous éliminons l'idée d'une arythmie due à la compression des pneumogastriques ou du grand sympathique par des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. Elle n'est pas symptomatique d'une affection nerveuse, d'anémie, de rachitisme, d'asthénie de convalescence. Elle n'est pas sous la dépendance de troubles dyspeptiques. Cliniquement et par exclusion, je l'attribuai à une myocardite interstitielle : la suite me prouva que j'avais tort, nous le verrons dans un instant.

Mais revenons à notre ascite.

Ce n'est pas du côté de l'appareil respiratoire que nous pouvons en retrouver la cause, car cet appareil est absolument sain.

Nous ne pouvons l'attribuer à une compression de la veine cave inférieure, car une telle compression entraînerait fatalement l'œdème des membres inférieurs. D'autre part, nous ne trouvons aucune tumeur abdominale capable de produire une telle compression.

Nous ne pouvons non plus admettre une compression du tronc de la veine porte.

Quant à la pyléphlébite, la fièvre intense, la diarrhée profuse, les vomissements répétés, l'oligurie, le subictère, les douleurs violentes qu'éprouvent les malades à l'épigastre et dans les hypochondres, tous ces symptômes qui stigmatisent cette lésion font absolument défaut chez Jean D...

Mais si la veine porte n'est pas comprimée dans sa région tronculaire, elle peut l'être dans ses racines intrahépatiques par des lésions du foie. Nous devons ici d'autant plus y songer que nous sommes en présence d'un sujet porteur d'un gros foie.

Ceci va nous amener à passer rapidement en revue la terminologie des gros foies chez l'enfant.

Il ne saurait s'agir d'hépatite parenchymateuse. Cette affection nodulaire ou diffuse ne s'observe guère que dans l'impaludisme qui n'a jamais existé et qui n'existe pas chez notre petit malade.

Nous rejetterons aussi l'hypothèse d'abcès du foie. Ils sont rares pour ne pas dire exceptionnels chez l'enfant dans nos pays. Ils surviennent à la suite de traumatisme ou de la dysenterie qu'on n'a jamais relevés chez notre sujet. La fièvre y est presque constante et évolue sous forme de grandes oscillations. La douleur ne peut guère nous servir au point de vue du diagnostic, car elle est inconstante et sans caractère bien précis, quoiqu'elle irradie assez souvent vers l'épaule droite. Il est plus important de se rappeler que dans l'abcès la tuméfaction est localisée et ne porte pas sur tout l'organe comme dans le cas actuel, qu'elle est lisse et non mamelonnée; que l'ascite y est exceptionnelle et que l'ictère n'y est pas rare (26 p. 100 des cas d'après Ronis).

Pouvons-nous soupçonner l'existence d'un kyste hydatique du foie? Je ne le crois nullement. N'avons-nous pas en effet l'absence de tous ces troubles dyspeptiques, de tous ces symptômes d'intoxication hydatique si bien mis en évidence par Debove et Achard, et parmi lesquels je vous rappellerai l'anorexie élective pour les viandes et les graisses, la diarrhée après le repas, les épistaxis, les hémorragies, les urticaires. Et du reste, au lieu d'une tuméfaction bien arrondie, localisée, régulière, donnant à la palpation le frémissement classique, nous trouvons chez notre sujet un foie uniformément gros, à surface irrégulière et bosselée, de consistance très dure.

Le cancer du foie est exceptionnel au-dessous de trente ans. Chez l'enfant, on peut cependant rencontrer le sarcome du foie. Je rappelle qu'en ce cas l'hépatomégalie croît avec une rapidité incroyable ; en quelques jours. on note des différences considérables ; l'ictère est presque constant, la cachexie précoce et elle existerait déjà chez notre sujet qui est malade depuis quatre mois.

L'examen du sang permet de rejeter la leucémie et d'éliminer le diagnostic d'hypermégalie hépato-splénique d'origine leucémique.

Le foie amyloïde ne nous retiendra guère. Cette lésion survient en effet chez des enfants scrofuleux, débilités, porteurs de processus ulcéreux du squelette, des articulations ou de la peau, phtisiques ou syphilitiques. L'ascite y est rare et succède à l'œdème des membres inférieurs. Le foie est indolore, lisse et ferme, l'albuminurie fréquente : ce ne sont pas les signes que nous avons relevés chez notre petit malade.

La congestion du foie est fréquente chez les enfants et survient chez eux à l'occasion du moindre trouble gastro-intestinal. Mais je ferai remarquer que le volume du foie n'est jamais aussi considérable, que la tuméfaction ne dure jamais aussi longtemps, et que l'ascite ne l'accompagne jamais.

Serions-nous en présence d'un cas de cirrhose hypertrophique préatrophique? La cirrhose atrophique n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Toedten l'a trouvée 13 fois sur 889 cas de cirrhoses. Tout d'abord, je dirai que cette hypertrophie préatrophique a été contestée par Hanot et Gilbert. J'ajouterai que nous ne trouvons pas de notions d'alcoolisme ; que notre sujet n'a présenté aucun des petits signes de Hanot (troubles dyspeptiques, météorisme, constipation, hémorragies, prurit). L'ascite enfin est dans ce cas tardive et n'apparaît qu'avec l'atrophie.

La cirrhose hypertrophique alcoolique est une affection de l'âge adulte et consécutive à une intoxication éthylique déjà bien caractérisée. Ce sont les troubles gastriques qui ouvrent la scène. Bientôt apparaissent le subictère, — les hémorragies, — l'ascite, la circulation collatérale et l'hypermégalie hépato-splénique.

Est-il besoin de m'appesantir pour éliminer l'hypothèse de cirrhose hypertrophique biliaire : je ne le crois pas. Le début de cette affection est le plus souvent fébrile, caractérisée par des

symptômes d'embarras gastrique, de l'ictère continu ou paroxystique. L'ascite y est exceptionnelle, il n'y a pas de circulation collatérale, le foie est gros, lisse et régulier. Les urines renferment des pigments biliaires, normaux et modifiés, les selles sont bien colorées, il existe une leucocytose très accusée.

La cirrhose hypertrophique dyspeptique est une rareté au-dessous de quinze ans. Elle évolue par poussées d'embarras gastrique qui n'ont jamais existé chez notre sujet. Le foie est volumineux, lisse et dur ; c'est « le foie de bois » de Boix. Le subictère est constant et il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale.

L'absence de tout impaludisme me dispense d'examiner la question de la cirrhose hypertrophique paludéenne. L'absence de pigmentation celle des cirrhoses pigmentaires.

Je suis au contraire obligé d'examiner l'hypothèse de la syphilis hépatique, car, après la péritonite tuberculeuse, c'est la cause la plus fréquente de l'ascite chez l'enfant.

Tout d'abord rappelons-nous que nous ne trouvons chez la mère de notre malade aucune donnée qui nous permette de penser qu'elle a été contaminée ; elle n'a jamais eu d'accidents douteux, elle n'a pas eu de pertes. Notre petit malade n'a jamais eu d'éruption, d'ulcérations buccales ou pharyngées, de périostite, tous accidents qui révèlent si souvent l'hérédo-syphilis. Nous n'en trouvons chez lui aucune trace, aucun stigmate. C'est en me basant sur ces notions, en me basant sur la fièvre qu'il présente que je puis éliminer cette hypothèse, car la syphilis hépatique s'accompagne aussi de douleurs sourdes, de splénomégalie, d'hypertrophie du foie qui est ficelé, marronné, d'ascite, de circulation collatérale et de troubles digestifs variés sans ictère.

Ne sommes-nous pas ici en présence d'un foie gras ? Je ne le crois pas. Cet enfant ne présente pas en effet la teinte pâle et cirrheuse des téguments qu'on observe chez les sujets porteurs de cette lésion. Il n'est et n'a pas été intoxiqué. On ne trouve pas chez lui de cause d'auto-intoxication, d'infections, de cachexie. Jean B... n'accuse pas non plus ces troubles dyspeptiques si fréquents en ce cas. Son foie, bosselé et dur, n'offre pas cette consistance pâteuse, ce bord antérieur émoussé, cette surface lisse et quasi-incolore des foies gras. La circulation collatérale, l'ascite et la splénomégalie font enfin généralement défaut en ce cas.

Par exclusion, il ne nous reste plus qu'une seule hypothèse à admettre : celle de la tuberculose du foie.

Le bacille de Koch peut parvenir au foie par les voies biliaires, les lymphatiques ou par le sang.

La tuberculose des voies biliaires, bien étudiée par Pilliet et par Sergent, est généralement une surprise d'autopsie. Aucun signe clinique, sauf l'ictère, ne permet de la reconnaître pendant la vie.

Par la voie lymphatique, le bacille de Koch peut envahir le foie venant du péritoine. Il s'agit alors de cirrhoses capsulaires ou bien il vient de la plèvre et du péricarde produisant alors ce qu'on désigne, avec le professeur Hutinel, sous le nom de pleuro-péricardo-périhépatite tuberculeuse.

L'absence de péritonite tuberculeuse, dont nous avons plus haut éliminé le diagnostic, nous permet de rejeter celui de cirrhose capsulaire, de périhépatite bacillaire, d'autant plus volontiers qu'il se produit alors de l'atrophie du foie et qu'on constate l'existence en ce cas de symptômes qui font défaut chez Jean D... je veux parler du frottement et du cri péritonéal, de l'ictère, de la douleur irradiée à l'épaule droite.

La pleuro-péricardo-périhépatite tuberculeuse de Hutinel ne nous retiendra pas longtemps, puisqu'il n'y a chez notre sujet ni pleurésie ni péricardite. Et puis, l'on note dans ces cas des poussées d'asystolie rebelles qui n'ont jamais existé dans le cas actuel.

Apporté par le sang dans le foie, le bacille de Koch peut produire dans cet organe des lésions très diverses. Tantôt il y formera des nodules miliaires disséminés dans le parenchyme : c'est la granulie hépatique. Tantôt arrêté dans un espace porte, le bacille y produira sa lésion classique : le follicule. Au contact de ce follicule, les éléments nobles du foie s'hyperplasient et forment des nodules : c'est l'hépatite parenchymateuse tuberculeuse de Sabourin. Autour de ces nodules, peut se développer du tissu de sclérose : ce sont les cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques nodulaires tuberculeuses décrites par Hanot et Gilbert. Ou bien enfin, au contact des follicules, les éléments nobles subissent l'infiltration ou la dégénérescence graisseuse avec ou sans sclérose : ce sont les hépatites tuberculeuses graisseuses, c'est la cirrhose hypertrophique et graisseuse tuberculeuse de Hanot et Lauth.

Les nodules miliaires ne se voient guère que dans la gra-

nulie générale dont il n'existe pas de symptômes chez notre sujet. Parfois, la granulie hépatique peut rester localisée; en ce cas, le foie n'est ni gros ni bosselé.

Les gros tubercules du foie restent généralement latents, ce sont des trouvailles d'autopsie.

L'hépatite parenchymateuse tuberculeuse du type Sabourin survient généralement dans le cours de la phtisie chronique et évolue très vite. Le foie est plus volumineux et déborde à peine les fausses côtes. Sa surface est lisse et non bosselée. Le subictère est constant, l'évolution est rapidement fatale.

Les cirrhoses hypertrophiques ou atrophiques nodulaires calculeuses du type Hanot et Gilbert s'accompagnent de troubles digestifs vagues et d'ictère. L'ascite y est fort peu abondante, la circulation collatérale fait défaut.

L'hépatite graisseuse ne s'accompagne pas d'hypertrophie très accentuée. Il y a de l'ictère, de la décoloration des selles; l'évolution est rapide et la cachexie existe dès le troisième mois.

Par exclusion, nous sommes donc obligés d'admettre que nous sommes en présence d'un cas de cirrhose tuberculeuse hypertrophique et graisseuse du type de Hanot-Lauth.

Tel fut le langage que je tins quand je présentai ce malade dans une clinique faite à mes élèves et que je publiai le 15 décembre 1903 dans le *Nord médical*. L'évolution des accidents allait, comme on va le voir, confirmer pleinement mon diagnostic clinique.

Suite de l'observation. — ÉVOLUTION CLINIQUE.

Huit jours après ma première ponction, l'état de l'enfant restant stationnaire, l'ascite se reproduisit, aussi abondante que la première fois. Je refis une ponction qui donna issue à 3 litres de liquide présentant les mêmes caractères que la première fois.

Cette seconde évacuation n'amena pas davantage d'amélioration. L'enfant continua à maigrir, à s'émacier. L'ascite se reproduisit, énorme; le foie augmenta encore légèrement. La fièvre cependant persistait et l'état général devenait de plus en plus mauvais.

Brusquement, cependant, la scène changea. L'enfant, un beau matin, se plaint de frissons, de céphalée, de rachialgie et présente des vomissements. La fièvre s'exaspéra et monta à 39°,6. Localement, je ne relevais rien de particulier. On donna de petites doses de quinine et l'on institua le régime lacté absolu. Le lendemain, 39°,8. Je remarquai une légère teinte subictérique des téguments. L'enfant est dans un état de prostration profonde. L'appétit est nul, il y a des vomissements, les selles sont rousses et légèrement diarrhéiques.

La langue trémulante est épaisse, saburrale. Les dents sont fuligineuses.

Le pouls est précipité : (150). La dyspnée est constante (54). La respi-

ration est haletante et suspirieuse. L'enfant est sans cesse agité et présente de la carphologie, des soubresauts tendineux. Le délire est calme et tranquille.

Les pupilles sont immobiles mais de dilatation moyenne.

On note sur la face interne des cuisses une éruption purpurique.

Les urines sont peu abondantes, troubles, fortes en couleur.

D	1030
Urée	28gr,15
Chlorures	1gr,12
Phosphates	0gr,95
Acide urique	0gr,50
Albuminurie	2gr,15
Sucre	Traces.
Acétone	Grande quantité.
Indican	Id.
Urobilinurie	Massive.

En présence d'un tel état, je porte le diagnostic d'ictère grave secondaire.

Les jours suivants, l'état s'aggrave encore, l'enfant tombe dans un coma profond interrompu de périodes de délire. La température dépasse 40°, le pouls est petit, incomptable ; la respiration est irrégulière, entrecoupée de pauses. La langue est rôtie, les vomissements persistent, la diarrhée est profuse et les selles sont à peine colorées. Les urines se suppriment. La mort survient le cinquième jour dans le coma.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

L'examen attentif des poumons ne révèle rien d'anormal, si ce n'est un peu d'hypostase aux bases. Une étude attentive des coupes successives permet de conclure à l'absence complète des lésions pulmonaires tuberculeuses. Les ganglions péritrachéobronchiques sont sains. L'étude histologique est négative. Il n'y a rien au cœur : péricarde, endocarde, orifices, myocarde sont parfaitement sains. Il n'y a pas de lésions histologiques de ces organes. L'arythmie observée pendant la vie ne peut donc s'expliquer que par une irritation des filets du sympathique ou du pneumogastrique par les ganglions mésentériques. Les reins sont hyperémiés, volumineux sans lésions macroscopiques appréciables. Histologiquement, lésions épithéliales de nécrose fragmentaire des noyaux des tubuli contorti avec oblitération des tubes par desquamation cellulaire. La rate est normale, le pancréas aussi. Estomac et intestin ne révèlent rien de pathologique ni macroscopiquement, ni microscopiquement.

Gros ganglions mésentériques. Les uns sont caséeux, les autres fibreux, les autres bourrés de granulations tuberculeuses. Histologiquement, lésions banales de tuberculose fibro-caséeuse.

Le péritoine est intact.

Cerveau et moelle normaux.

Le foie est volumineux et pèse 1kg,650. Sa surface est lisse, mais légèrement chagrinée et lobulée. Il n'y a pas de granulations tuberculeuses. A la coupe, le tissu est ferme, dur, et crie sous le scalpel.

Le parenchyme est jaune pâle avec des taches pâles à contours irréguliers et mal limités, et donne au toucher une impression de dureté onctueuse.

A l'œil nu, et surtout à la loupe, on constate l'existence de bandes fibreuses irrégulières partant d'îlots scléreux périportaux. Ces bandes sont fines et s'épanouissent en éventail dans le parenchyme sans former

d'anneaux. Les veines sus-hépatiques sont intactes en apparence. Après inclusion, le foie a été débité en coupes qui ont été colorées à l'aide de différents procédés (hématéine alunée et acide picrique ou éosine, Ziehl, bleu polychrome, Weigert pour les fibres élastiques).

Voici les résultats de nos recherches.

A un faible grossissement, on se rend compte :

1° De l'existence de travées fibreuses partant en radiations stellaires irrégulières d'îlots périportaux. Ces travées sont tantôt très épaisses, tantôt très délicates et envoient des irradiations fibrillaires dans les lobules hépatiques qu'elles séparent. Leurs contours sont de ce fait diffus et mal limités par suite de cette pénétration intralobulaire. Tous les espaces portes ne sont pas atteints, bon nombre sont sains.

2° On constate l'existence d'une dégénérescence ou d'une infiltration graisseuse des cellules hépatiques au voisinage des travées scléreuses.

3° On note enfin l'intégrité de la capsule de Glisson.

Etudions, de plus près et à un fort grossissement, ces diverses lésions.

A. *Le tissu de sclérose.* — Il est constitué par du tissu conjonctif jeune ou adulte. Tantôt les cellules sont ovoïdes à noyaux arrondis, fortement colorés et parfois en mitose, tantôt elles sont allongées et flexueuses à noyau pâle et un peu fusiforme. Il n'y a pas de fibres élastiques. Les éléments jeunes abondent à la périphérie et aux extrémités de ces travées scléreuses.

Elles sont âgées au niveau des espaces portes.

Dans ces travées scléreuses, nous trouvons la veine porte dont l'endothélium est sain, mais dont la paroi est elle-même confondue avec le tissu de sclérose, bien que, par l'étude des coupes colorées par le Weigert, on ne trouve pas de sclérose de ses tuniques. Les artères hépatiques ne sont point malades. Les canalicules biliaires ne présentent point d'altération appréciable ni de leur épithélium, ni de leurs parois.

On trouve au milieu de ces bandes scléreuses un très grand nombre de néo-canalicules biliaires tortueux et dont la coloration se rapproche tout à fait de l'imprégnation des cellules hépatiques.

Nous constatons aussi de distance en distance l'existence d'îlots plus fortement colorés et constitués de petites cellules rondes, embryonnaires, au milieu desquelles on découvre, non sans peine, quelques cellules épithélioïdes. Dans quelques-uns de ces îlots, on voit même très nettement des cellules géantes classiques non racémeuses. Bref il s'agit là très nettement de follicules tuberculeux. Ils prédominent au niveau des espaces portes, mais peuvent se rencontrer ailleurs.

Portons maintenant notre attention sur les limites du tissu scléreux et au point de contact avec le parenchyme hépatique. Nous constatons que le tissu de sclérose suit les vaisseaux intralobulaires et se confond avec leur parois, séparant ainsi les trabécules les unes des autres et s'introduisant même entre les cellules qui les constituent : cirrhose monocellulaire ou parvicellulaire. Cette pénétration du lobule par le tissu scléreux est plus ou moins profonde. En général, elle ne va pas au delà du tiers externe.

Suivons la travée jusqu'à son extrémité. Rarement elle se confond avec des travées voisines. Elle s'épanouit d'ordinaire en fibrilles fines qui pénètrent les lobules voisins.

B. *Le lobule hepatique.* — Les veines sus-hépatiques sont normales. Les trabécules intralobulaires sont, nous venons de le voir, dissociées par la sclérose à la périphérie. Les cellules elles-mêmes sont malades. Les cellules centrolobulaires présentent un parenchyme homogène, mais par-

fois fragmenté. Le noyau est lui-même mal imprégné et parfois déjeté à la périphérie. La cellule est mal limitée et son contour est peu net.

Au tiers moyen et au tiers externe du lobule, les cellules présentent les lésions suivantes. Le noyau peu coloré, maigre et atrophié, est généralement déjeté à la périphérie. Le protoplasma s'infiltre de granulations graisseuses en fines gouttelettes puis en grosses gouttelettes. A la périphérie, ces gouttelettes se fusionnant, la cellule hépatique prend l'aspect d'une outre dont la plus grande partie est claire et réfringente, tandis qu'à la périphérie on trouve un mince croissant protoplasmique avec un noyau atrophié.

Bref, on peut conclure qu'il y a surcharge graisseuse des cellules hépatiques.

Sur des coupes en série, j'ai cherché le bacille de Koch. Je ne suis pas parvenu à en colorer par la méthode de Ziehl, me trouvant par conséquent d'accord sur ce point avec Brissaud et Toupet ainsi qu'avec Lauth.

A l'autopsie, j'ai recueilli aussi aseptiquement que possible un fragment de foie. Je l'ai broyé aseptiquement et exprimé et j'ai inoculé le suc à trois cobayes d'âge moyen. Tous les trois ont présenté le chancre d'inoculation et l'adénopathie révélatrice. L'un est mort en quatre mois avec des lésions tuberculeuses évidentes du péritoine et de la rate. Le second est mort au sixième mois avec tuberculose de la rate, du foie et du poumon. Le troisième est mort le neuvième mois avec lésions de tuberculose splénique, péritonéale, hépatique et pulmonaire.

Il nous est donc permis de conclure que le foie de ce malade renfermait des bacilles de Koch, mais que ceux-ci avaient une virulence très atténuée.

Si nous nous reportons à la description anatomique et histologique donnée par Hanot et Lauth, nous voyons que la nôtre y correspond absolument. On ne relève aucune divergence, mais une identité absolue. Je conclus donc, me basant sur les renseignements donnés par l'examen anatomo-pathologique, qu'il y avait bien chez notre sujet, comme nous l'avait fait prévoir la clinique, cirrhose hypertrophique et graisseuse tuberculeuse.

Étude pathologique et expérimentale

D'où venait l'infection tuberculeuse?

Elle ne venait point du poumon, car l'examen attentif de ces organes fut absolument négative. Elle ne venait point du tube digestif primitivement lésé puisque celui-ci était intact. Venait-elle des ganglions mésentériques qui eux aussi étaient tuberculisés ? Je ne vois pas comment une colonie bacillaire pourrait partir de ces ganglions et parvenir au foie étant donné qu'il n'y a pas de rapport anatomique entre ces organes. Les ganglions reçoivent bien les lymphatiques afférents du foie, mais il faudrait admettre alors que les bacilles aient pu

remonter le flux lymphatique, ce qui n'est guère probable.

Il faut cependant d'autre part nous souvenir que ces ganglions lymphatiques sont aussi richement vascularisés surtout dans la région folliculaire. Il y a là un riche réseau capillaire, à mailles polygonales, réseau autour duquel les fines trabécules de troisième ordre forment une natte serrée, une sorte de tunique adventice.

En ce qui concerne les ganglions mésentériques, ce réseau capillaire est en communication avec les veines mésentériques, branches de la veine porte. Supposons donc une gomme tuberculeuse d'un de ces ganglions caséifiée, ramollie, déversant ses bacilles dans ce réseau capillaire. Ces bacilles suivront les veines mésentériques, la veine porte et iront s'arrêter dans les espaces périportaux interlobulaires du foie où ils pourront déterminer des lésions spécifiques.

D'un autre côté, des bacilles de Koch ingérés, arrivés dans l'intestin, peuvent traverser la paroi même sans la léser, cheminer dans les veines mésentériques, la veine porte et venir s'arrêter dans le foie.

Il est probable que dans le cas présent la première hypothèse est la plus admissible puisqu'il y a tuberculose des ganglions mésentériques concomitante. — La seconde hypothèse n'est cependant pas inadmissible, et nous concevons qu'à la suite d'injection de produits bacillaires les ganglions mésentériques et le foie aient pu se tuberculiser simultanément.

Mais, et c'est là la question qui se pose : comment se fait-il que le bacille de Koch puisse produire dans le foie des lésions si différentes de celles qu'il produit dans le poumon par exemple?

Ceci me conduit à exposer une série d'expériences que j'eus l'occasion d'effectuer lorsque j'étais directeur du Laboratoire des cliniques.

La tendance à la formation sclérogène n'est qu'un des attributs du bacille de Koch. Il peut former, nous le savons, le tubercule clinique et celui-ci peut soit se caséifier, soit s'entourer d'une zone de sclérose, soit se calcifier

Il n'en est pas autrement dans le foie. Le tubercule s'y retrouve et je le note dans les coupes du foie de notre malade ; je l'ai retrouvé dans le foie d'animaux en expérience. Mais d'où vient cette tendance à la sclérose?

Elle peut tenir à deux causes :

a. Ou à un mode de défense particulier de l'organe ;

b. Ou à une virulence atténuée du bacille.

La première hypothèse est bien peu admissible. J'ai tuberculisé déjà un grand nombre de cobayes par la méthode ordinaire, *je n'ai jamais dans ces conditions noté la cirrhose tuberculeuse du foie.*

Je crois bien plus que cette tendance à la cirrhose est le fait d'une puissance atténuée du bacille.

a. Atténuation native, le bacille introduit étant peu virulent de lui-même avant sa pénétration dans l'organe.

b. Atténuation produite par l'organisme, par le tube digestif, la lymphe, les associations microbiennes de l'intestin.

Il est un fait certain, c'est qu'à l'aide de bacilles de virulence atténuée native, avant pénétration de l'organisme, on peut produire chez l'animal des lésions de cirrhoses tuberculeuses du foie.

En voici deux exemples :

Un cobaye reçoit le 15 juin 1898 le pus d'un ganglion soupçonné tuberculeux qui me fut remis par M. le professeur Dubar. Le chancre d'inoculation fit son apparition après un mois seulement. L'animal survécut neuf mois et à l'autopsie je trouvai des lésions tuberculeuses du péritoine, de la rate, des poumons, et du foie. Le foie était très volumineux et occupait tout le flanc droit. Il était gris, sa surface lobulée et mamelonnée. Sur la coupe, on notait l'existence de bandes fibreuses irrégulières occupant les espaces portes et dissociant le parenchyme hépatique. Ces bandes scléreuses avaient des contours mal définis par suite de la pénétration des lobules par l'épanouissement de fibrilles scléreuses. Les veines portes étaient saines ainsi que les artères hépatiques et les canalicules biliaires. On trouvait un très grand nombre de néo-canalicules biliaires. On y notait encore la présence de follicules tuberculeux classiques.

Les lobules étaient dissociés, méconnaissables. Les veines sus-hépatiques étaient normales. Les cellules centro-lobulaires étaient à peu près normales ; les cellules périphériques avaient subi la dégénérescence graisseuse.

Bref il s'agissait là de cirrhose tuberculeuse absolument identique à celle que présentait notre malade.

Voici le second exemple :

Au mois de mai 1899, mon confrère et ami le Dr Vanverts

me remit le pus d'un ganglion qu'il soupçonnait atteint de tuberculose.

J'inoculai un cobaye. Le chancre d'inoculation apparut trente-six jours après l'injection et l'animal vécut quatorze mois.

A l'autopsie, tuberculose de la rate, du foie et des poumons.

Le foie était énorme, grisâtre, lobulé.

Sur les coupes, je pus constater l'existence de cirrhose tuberculeuse analogue à celle que je viens de décrire.

Sclérose à point de départ périportal, insulaire, multilobulaire, extra et intralobulaire. Dans les bandes scléreuses, quelques follicules tuberculeux, néo-canalicules biliaires. Dans le lobule, nécrose fragmentaire des cellules centro-lobulaires, dégénérescence graisseuse des cellules de la périphérie.

Voici donc un premier fait acquis. Le bacille de Koch, quand il a une virulence atténuée, peut déterminer les lésions de la cirrhose tuberculeuse hypertrophique et graisseuse.

D'un autre côté, il me semble permis d'affirmer que le bacille de Koch, même quand il a primitivement une virulence normale avant sa pénétration dans l'organisme, peut perdre cette virulence en passant par le tube digestif.

En voici un exemple :

Je prends une culture de bacille de Koch. J'en inocule un centimètre cube à un cobaye de 650 grammes. Le chancre survient le huitième jour, l'adénopathie le quatorzième, la mort le vingt-septième. A l'autopsie : tuberculose du péritoine, du foie, de la rate. Le foie présente les lésions de l'infiltration granitique.

Je fais ingérer à un cobaye du son mélangé de cette même culture. Je recueille ses selles, je les inocule à un cobaye de 650 grammes. Le chancre ne survient que le trente et unième jour, la mort seulement le sixième mois. N'est-ce pas là une preuve manifeste qu'en traversant le tractus gastro-intestinal le bacille a perdu une grande partie de sa virulence?

Je fus amené alors à me demander quels étaient les facteurs de cette atténuation. Dans un mémoire publié dans les *Archives expérimentales de médecine*, et récompensé par l'Académie de médecine, j'ai étudié l'action des ferments digestifs sur les poisons tuberculeux.

J'ai pu me rendre compte ainsi de l'action de ces ferments sur les bacilles eux-mêmes.

Voici résumé en un tableau le résultat de cette série d'expériences.

FERMENT.	NUMÉRO.	DURÉE du contact.	POIDS du cobaye inoculé.	MORT.	LÉSIONS.
			gr.		
Solution de ptyaline à 1 p. 100.	I	6 heures.	650	59e jour.	Tuberculose du péritoine, foie, rate.
	II	4 —	525	54e —	Id.
	III	4 —	600	50e —	Id.
Solution de pepsine à 1 p. 100 HCl à 1 p. 100.	IV	3 —	610	72e —	Tuberculose foie, rate et poumon.
	V	4 —	595	40e —	Foie, rate, péritoine.
	VI	2 —	630	60e —	Id.
Solution de pancréatine à 1 p. 100.	VII	4 —	580	82e —	Tuberculose foie, rate, péritoine, poumon.
	VIII	3 —	590	80e —	Id.
	IX	3 —	650	61e —	Tuberculose foie, rate, péritoine.
Matières fécales.	X	6 —	630	4e mois.	Tuberculose fioe, rate, poumon.
	XI	12 —	575	5e —	Id.
	XII	18 —	590	109e jour.	Id.
Bile de bœuf...	XIII	5 —	650	92e —	Tuberculose générale.
	XIV	4 —	610	110e —	Id.
	XV	6 —	515	5e mois.	Id.
Suc de ganglions mésentériques de bœuf.	XVI	1 jour.	625	4e —	Id.
	XVII	12 heures.	600	3e —	Id.
Témoin.....	»	»	615	55e jour.	Id.

Il est patent, d'après ces expériences, que la ptyaline ne semble avoir aucune action sur la virulence du bacille de Koch ; que la pepsine n'a sur elle qu'une action modérée. Que la pancréatine a une action évidente et que la bile et les matières fécales atténuent considérablement cette virulence. En ce dernier cas, il est bien vraisemblable que ce sont les associations microbiennes pullulant dans les selles qui doivent jouer le rôle capital dans cette atténuation.

La lymphe des ganglions mésentériques du bœuf a agi dans le même sens. J'ai du reste dans cette série d'expériences relevé deux observations fort intéressantes à notre point de vue. A l'autopsie des cobayes nos 15 et 20, j'ai trouvé un foie énorme, gris, lobulé et sur les coupes j'ai constaté des lésions de cirrhose tuberculeuse périportale, insulaire, avec dégénérescence graisseuse périphérique.

Et de ces recherches, je tirai une autre déduction, c'est

qu'il serait peut-être plus facile de produire des lésions hépatiques de cirrhose tuberculeuse par ingestion bacillaire. La suite me démontra la justesse de ma supposition et l'on peut affirmer qu'il est relativement fréquent de trouver la cirrhose tuberculeuse du foie à l'autopsie de cobayes qui avaient ingéré des produits bacillaires. C'est ainsi que sur une vingtaine de cobayes nourris avec du son chargé de bacilles, j'ai trouvé quatre fois la cirrhose tuberculeuse du foie. Dans ces quatre cas dont je possède les coupes, les lésions étaient très analogues pour ne pas dire identiques à celles du foie de notre petit sujet.

Il est donc permis de penser que la cirrhose tuberculeuse du foie est due à l'ingestion de bacilles dont la virulence est atténuée par les sucs digestifs, les associations microbiennes des matières fécales, la lymphe.

Quant à la dégénérescence graisseuse, elle est une traduction banale de l'imprégnation tuberculeuse : c'est un des *modus agendi* les plus habituels du bacille de Koch.

Certains auteurs ont prétendu que la cirrhose tuberculeuse et graisseuse ne se rencontrait guère que chez les sujets alcooliques, qu'elle n'avait de tuberculeux que le nom, qu'elle n'était qu'une variété de cirrhose alcoolique. Notre observation vient à l'encontre de cette assertion. Il peut se faire que chez l'adulte la cirrhose du foie se rencontre de préférence chez les tuberculeux alcooliques.

Dans notre cas nous refusons absolument cette explication.

1° Notre petit sujet n'était nullement alcoolique.

2° La cirrhose était bien de nature tuberculeuse puisque le foie broyé aseptiquement et inoculé a déterminé la tuberculose de l'animal inoculé.

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE MALADIE DE ROGER

COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

Par le Dr J. COMBY

J... Suzanne, âgée de deux ans et demi, est entrée le 16 mai 1903, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, n° 19.

A. H. Mère, âgée de vingt-trois ans, bien portante, arrivée au terme d'une nouvelle grossesse. Père, trente ans, également sain. Un autre enfant âgé de quatorze mois, sans tare morbide.

A. P. La fillette, qui fait le sujet de cette observation, est née un peu avant terme, sans intervention, sans aucun accident obstétrical. Elle a été nourrie au sein maternel jusqu'à l'âge de huit mois, puis au biberon. Première dent à quinze mois, n'a jamais marché ; donc elle est très en retard.

Vers l'âge de un an, elle a eu de la diarrhée pendant plusieurs mois. Rougeole à dix-huit mois. A vingt et un mois, elle est placée en nourrice et elle en revient dans un état peu satisfaisant. Elle n'a jamais eu de cyanose. Elle tousse beaucoup et le médecin qui l'envoie à l'hôpital a écrit le diagnostic de *bacillose pulmonaire*.

État actuel. — Enfant petite, maigre, pâle, ne pesant que 8 000 grammes au lieu de 12 000, poids moyen à cet âge. Fontanelle antérieure non encore fermée. Chapelet costal manifeste. Polymicropolyadénopathie (cou, aines, aisselles). La langue est saburrale, il existe un peu de diarrhée (3 à 4 selles par jour). A l'auscultation des poumons, on entend d'assez nombreux râles sous-crépitants.

L'examen du cœur donne des signes inattendus. A la palpation, frémissement cataire systolique notable sur la région précordiale. Pointe dans le cinquième espace intercostal. Battements réguliers et assez forts. A l'auscultation, souffle systolique très intense, sus-apexien, couvrant toute l'aire précordiale et se propageant même au delà. Le maximum du souffle est nettement au-dessus de la pointe, vers le milieu de la paroi cardiaque.

Dès ce moment, prenant en considération l'intensité du souffle, son siège, l'absence de cyanose, de troubles circulatoires périphériques (œdème, etc.), l'absence des causes ordinaires de l'endocardite avec localisation valvulaire, nous faisons le diagnostic ferme de *maladie de Roger* ou communication simple des deux ventricules, par une ouverture de la cloison qui les sépare.

L'enfant reste dans le service pendant cinq semaines. Pendant les quinze premiers jours, elle accuse de la fièvre : 38°, 39°, 39°,5, 39°,8, avec des rémissions matinales notables. Elle semble faire de la broncho-pneumonie. Les quinze jours suivants, la fièvre tombe à 37° et s'y maintient jusqu'aux quatre ou cinq jours qui ont précédé la mort. Cependant l'enfant s'étiole, pâlit, maigrit, tousse beaucoup. Vers les premiers jours de juin, la toux prend le caractère coqueluchoïde, et nous prescrivons l'isolement. Le poids diminue rapidement. Nous avions compté 8 kilogrammes le 17 mai; il n'y a plus que 7 kilogrammes le 5 juin. Le 19, avant-veille de la mort, l'enfant ne pèse plus que 6kg,500. Elle s'éteint doucement le 22 juin au matin dans un état d'amaigrissement et de cachexie avancé.

A aucun moment, elle n'a souffert de sa lésion cardiaque, que l'auscultation seule pouvait révéler.

Autopsie. — Le 23 juin. Enfant âgée actuellement de trente-deux mois, très émaciée. L'ouverture du thorax montre : adhérences nombreuses du poumon droit; caverne tuberculeuse au sommet, foyers de bacillose moins avancée en d'autres points. Ganglions péribronchiques, gros, jaunes, caséeux. Donc tuberculose relativement ancienne de l'appareil respiratoire. Foie gros, congestionné, semé à la surface de fines granulations tuberculeuses. Ce foie présente en même temps l'aspect du foie cardiaque (foie muscade). Rate granulique, pesant 45 grammes. Ganglions mésentériques caséeux, moins gros et moins altérés que les ganglions médiastinaux. Reins gros, congestionnés et mous. Rien du côté de l'encéphale.

A l'examen de l'appareil cardiaque, on trouve une assez grande quantité de liquide séro-fibrineux dans la cavité péricardique. Le cœur est gros, dur, contracté; il pèse 60 grammes. Les gros vaisseaux de la base sont normaux et parfaitement distincts; l'aorte, l'artère pulmonaire, les veines pulmonaires ne présentent rien de notable. Les oreillettes sont également normales. A la coupe des ventricules, on voit que les deux ventricules sont atteints d'hypertrophie concentrique; leurs parois sont épaissies, leurs cavités amoindries, ne contenant ni sang, ni caillots. La paroi du ventricule gauche mesure 12 à 13 millimètres, celle du ventricule droit moins de la moitié, environ 4 à 5 millimètres. Les valvules mitrale et tricuspide sont parfaitement saines, de même que les valvules sigmoïdes de l'aorte. L'artère pulmonaire a son calibre normal (pas de rétrécissement). Pas de trou de Botal, rien dans la paroi interauriculaire.

Mais, à la base de la cloison interventriculaire, au-dessous des valvules sigmoïdes aortiques, on rencontre un orifice arrondi et lisse qui laisse passer aisément une sonde cannelée et conduit directement dans le ventricule droit. Il y a, par cet orifice, une communication large, facile et permanente entre les deux ventricules. Aucune trace d'inflammation ancienne ou récente sur l'endocarde.

Nous sommes donc bien en présence d'un cas typique de communication isolée des ventricules, communication évidemment congénitale, sans cyanose à aucun moment, lésion ignorée, sans signes fonctionnels, qui aurait pu passer aisément inaperçue, si l'on avait négligé d'ausculter l'enfant.

C'est bien un cas de maladie de Roger, avec la complication tuberculeuse que l'on a observée souvent en pareil cas, et qui paraît avoir entraîné la mort de notre petite malade.

C'est en 1879 (*Acad. de médecine*) que le Dr H. Roger pour la

première fois a dégagé ce type clinique dans la classe si confuse des maladies congénitales du cœur. Ces maladies généralement se traduisent par une cyanose précoce qui persiste indéfiniment et qui justifie le terme de *maladie bleue* appliqué aux cardiopathies congénitales.

Or, dans la maladie de Roger, il n'y a jamais de *cyanose*, de *maladie bleue*. La lésion est admirablement tolérée et la survie parfois fort longue. Il n'y a pas de symptômes fonctionnels.

Le diagnostic est basé uniquement sur l'auscultation : souffle systolique permanent, invariable, râpeux, couvrant la partie moyenne de la région précordiale, ne se propageant pas dans les vaisseaux. Le maximum est bien au-dessus de la pointe, occupant à peu près la partie interne du troisième espace intercostal gauche ou de la quatrième côte. Cependant, le souffle est si fort qu'on peut l'entendre aussi à la base, à la pointe, et jusque dans le dos.

L'ouverture qui fait communiquer les deux ventricules a un siège variable. Elle peut se rencontrer à la partie inférieure ou médiane (Féréol, *Soc. méd. hôp.*, 1881) ; ou bien à la partie supérieure comme dans notre cas et dans celui de Dupré (*Soc. anat.*, 1891). Elle peut occuper le septum membraneux (Reiss, 1893).

La perte de substance est circulaire, arrondie, ou semi-lunaire, tapissée d'un endocarde lisse, sans inégalités ni hachures. Son diamètre est de 5 à 10 millimètres. Quelquefois, la cloison manque dans une plus grande étendue, parfois même totalement. Mais toujours, les gros vaisseaux et les valvules sont intacts.

Parmi les observations récentes de maladie de Roger, nous signalerons le cas de MM. A. Zuber et Hallé (*Arch. de méd. des enfants*, 1899, p. 413) : Un cas de maladie de Roger avec autopsie, asystolie avec gros foie cardiaque chez un enfant de deux ans, communication interventiculalre avec lésions d'endocardite ancienne.

A ajouter encore un cas de Variot (*Soc. de pédiatrie*, 18 février 1902), et ceux que le Dr Le Houx a rapportés dans sa thèse (Paris, 10 juillet 1902), en tout quinze observations.

REVUE GÉNÉRALE

IDIOTIE DITE MONGOLISME

Dans la classe si complexe et si étendue des arriérés, imbéciles, idiots, enfants anormaux de toutes formes et de tous degrés, on a essayé depuis quelques années de dégager certains types cliniques. C'est ainsi qu'on a mis à part l'*idiotie amaurotique familiale*, si spéciale par ses manifestations oculaires, par ses caractères de famille et de race, etc.

Le *mongolisme* est une autre forme d'idiotie, qui présente aussi des caractères particuliers et surtout un facies digne d'attention. Le Dr John Muir nous a donné une bonne description de cette variété d'idiotie basée sur 26 observations (1).

La forme d'idiotie, décrite sous le nom de *mongolisme*, a été surtout mise en relief par les Anglais. C'est en 1866, que le Dr L. Down a proposé de ranger sous le nom de *Mongols* ou *Kalmouks* certains imbéciles qui ressemblaient à ces asiatiques. La brachycéphalie est constante dans cette variété. Le mongolisme est différent de toutes les autres insuffisances congénitales du cerveau telles que crétinisme, hydrocéphalie, microcéphalie, paralysies. Le mongolisme est un type d'idiotie, toujours congénital, caractérisé par des troubles craniens, puis linguaux.

La distribution géographique est celle de la race caucasique. L'alcoolisme est signalé 4 fois chez les parents, la consanguinité jamais. Tous les enfants étaient légitimes. Dans 4 cas, on trouvait la folie ou l'excentricité dans la famille; dans 3 cas, le père était d'un caractère violent; dans 1 cas, il s'était suicidé; dans 4 cas, la mère était nerveuse et excitable; dans 3 cas, il y avait eu dans la famille des jumeaux ou trijumeaux; dans 3 cas, le mongol était prématuré; dans 8 cas, le travail avait été prolongé ou compliqué, etc.

(1) An analysis of twenty six cases of mongolism (*Archives of Pediatrics*, mars 1903).

L. Down trouve que le mongolisme dérive de la tuberculose des parents ; celle-ci ne s'est présentée que dans 38 p. 100 des cas. Sutherland a signalé la syphilis 11 fois sur 25 cas, avec soupçon dans 3 autres cas. Dans les cas de M. Muir, la syphilis ne fut constatée que 3 fois. Mauvaise grossesse dans 15 cas. Au point de vue du sexe, sur les 26 cas de Muir, il y avait 15 garçons et 11 filles; sur 80 cas de différents auteurs, on a compté 56 p. 100 de garçons, 44 p. 100 de filles.

Les symptômes s'accusent dès la naissance; dans un cas, la tante s'écrie, quand l'enfant est né : « Il ressemble à un bébé chinois. » Les traits principaux de la maladie se voient sur le crâne, les yeux, la langue et les mains.

Crâne. — La circonférence occipito-frontale est toujours un peu diminuée, la brachycéphalie est constante, le diamètre antéro-postérieur étant inférieur de 2 à 3 centimètres au diamètre des enfants sains. Les fontanelles restent ouvertes tard, jusqu'à quatre ans et plus (en moyenne deux ans et demi). La face est plate et souvent déprimée. La partie inférieure du front est moins proéminente que la supérieure.

Yeux. — Strabisme convergent dans 7 cas; nystagmus, 5 fois; épicanthus, 7 fois; obliquité de la fissure palpébrale.

La bouche reste généralement ouverte et les enfants bavent.

Langue. — Cet organe est peu hypertrophié et peu prolabé, mais les papilles fongiformes sont augmentées de volume et la surface de la langue est fissurée au bout d'un certain temps : au-dessous de douze mois chez 8 enfants, on ne trouve ni hypertrophie ni fissure; de même chez 2 enfants âgés de vingt-quatre et vingt-six mois ; chez 3 enfants âgés de vingt-quatre, vingt-six et trente mois, l'hypertrophie commence, pas de fissures; chez un enfant âgé de vingt-six mois et demi les deux lésions sont présentes. De même chez les 6 enfants ayant de trente mois à onze ans. Déformations du palais dans 65 p. 100 des cas : 7 fois palais haut et étroit, etc., rhinite commune, adénoïdes presque constantes.

Dents retardées et irrégulières.

Développement physique. — Dans 55 p. 100 des cas, les enfants sont faibles de naissance, plus petits, plus légers.

Le *pouce* et les petits doigts sont très courts et souvent les doigts du milieu sont de longueur égale; les phalanges sont coniques, non carrées. Cyanose congénitale dans 5 cas; constipation dans 28 p. 100 des cas.

Dans 14 cas, idiotie légère; dans 4 cas, idiotie moyenne; dans 7 cas, idiotie grave. Parole tardive, hypothermie souvent. Stigmates de dégénérescence.

Diagnostic. — Ces enfants sont souvent conduits pour troubles intestinaux, nystagmus, impossibilité de tenir la tête, faiblesse du

dos. Le facies mongolique mettra sur la voie. Il faudra distinguer la syphilis, le myxœdème. Dans ce dernier cas, les phalangettes sont carrées, les doigts courts, la main large, les yeux non obliques, l'épicanthus absent, l'apathie présente, etc.

Pronostic mauvais quant à la condition mentale. L'enfant ne peut tenir sa tête haute avant trente mois, s'asseoir avant douze à vingt-huit mois, marcher avant trois ans et demi au plus tôt, manger seul avant quatre et cinq ans.

Ces enfants sont peu résistants, supportent mal le froid, sont prédisposés à la broncho-pneumonie, à la tuberculose, etc.

Au point de vue anatomique, on a trouvé un raccourcissement antéro-postérieur de la base du crâne, et rien de plus.

Pour Bourneville, l'idiotie mongolienne est caractérisée principalement par la physionomie mongolienne ou kalmouke des malades et par un arrêt de développement physique, compliquant l'arrêt des facultés intellectuelles (idiotie ou imbécillité). Elle semble fréquente en Angleterre, aux États-Unis, mais on la trouve dans tous les pays de race caucasique. Personnellement, il en a observé une vingtaine de cas.

La figure est plate, arrondie, le cou régulier ; la glande thyroïde perceptible, le thorax un peu exigu, le ventre assez gros, les membres normaux, les pieds courts et larges, la main idiote. La voix est fausse, aigre. Les organes génitaux et la puberté subissent leur évolution régulière.

Tous les idiots mongoliens sont lymphatiques, ont un arrêt de développement de la taille : 7, 10, 28, 32 centimètres au-dessous de la taille moyenne à leur âge. Ils ont la manie de s'asseoir en tailleur, aiment la musique, retiennent les airs, etc. Température à peu près normale.

Dans cinq autopsies : glande thyroïde normale, persistance du thymus. Cause de la mort : affections pulmonaires, surtout tuberculeuses.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Le syndrome asthmatique dans la grippe, par le Dr Olinto de Oliveira (*Semaine médicale*, 13 mai 1903).

Un jour, dans une famille, les enfants sont pris de grippe classique ; le plus petit, âgé de deux ans, allant déjà mieux après trois jours de maladie, est pris tout à coup d'une dyspnée intense rappelant l'asthme.

Il convient d'ajouter que le grand-père maternel était asthmatique. Je dirais volontiers accès d'asthme occasionné par la grippe. Dans une autre famille, un garçon de quatre ans, dont la sœur est atteinte de grippe catarrhale classique, présente un accès d'asthme terminé par de l'herpès labial et cornéen à droite. Des faits analogues ont été observés chez l'adulte. L'infection grippale pourrait donc produire, d'une manière directe et immédiate, l'ensemble des phénomènes qui constituent le syndrome asthmatique.

La grippe exerce son action sur le bulbe par l'intermédiaire d'un poison, la *toxine grippale*; c'est probablement par ce mécanisme qu'elle réalise le syndrome asthmatique. Le diagnostic est d'ailleurs assez délicat dans quelques cas; on pourrait en effet songer à l'asthme vrai, qu'il faudra éliminer d'après les symptômes qui ont précédé la crise.

Acetone and diacetic acid as a cause of persistent recurrent vomiting of children (Acétone et acide diacétique comme cause des vomissements à rechutes persistants des enfants), par le Dr Edward L. Pierson (*Arch. of Ped.*, juill. 1903).

L'auteur a observé, dans les urines, la présence de l'acide diacétique au début ou à la période prodromique de trois cas de vomissements cycliques.

1. Garçon de trois ans, ayant eu de nombreuses attaques depuis dix mois, avec vomissements toutes les quinze ou trente minutes pendant trois jours. Dernière attaque le 8 avril 1902, avec fièvre (près de 40°). On examine l'urine, qui avait une légère odeur, et on trouve de l'acétone. On donne du bicarbonate de soude par la bouche et par le rectum. En continuant l'usage de ce médicament, on vit disparaître l'acétone (jusqu'à 5 grammes de bicarbonate de soude par jour). Lors d'attaques subséquentes ou de malaises les faisant prévoir, le bicarbonate de soude les a prévenues.

2. Fille de sept ans, ayant des accès depuis trois ans, tous les deux ou

trois mois (8 attaques en quinze mois). Hérédité neuro-arthritique. Le 6 mars 1902, malaise, fièvre, vomissement soudain (87 vomissements en vingt-quatre heures). Le 29 mai, nouvelle attaque (52 vomissements en trente-sept heures).

Acétone et acide diacétique dans les urines. On donne le bicarbonate de soude (trois fois 50 centigrammes par jour).

En février, symptômes d'une attaque imminente; on donne 5 grammes de bicarbonate de soude par jour. L'urine est alcaline et ne contient pas d'acide diacétique. On continue le bicarbonate de soude à la dose de 2 grammes par jour; les attaques disparaissent pendant cinq mois.

3. Fille de trois ans, ayant des vomissements pendant deux jours depuis trois mois. Acétone et acide diacétique dans l'urine. Avec le bicarbonate de soude, on a pu prévenir les autres attaques.

Sull'origine e funzione dei corpuscoli di Hassal (Origine et fonctions des corpuscules de Hassal), par le Dr E. Mensi (*R. Accad. di med. di Torino*, 5 déc. 1902).

A l'origine, le thymus est une glande épithéliale qui se transforme ensuite en organe lymphoïde, et présente alors les corpuscules de Hassal. L'auteur a étudié 15 fœtus de trois mois et demi à neuf mois, et noté que les corpuscules de Hassal manquaient chez 5 fœtus de trois mois et demi, tandis qu'ils étaient présents chez 10 fœtus compris entre quatre mois et demi et neuf mois. On peut donc dire : 1° avant le quatrième mois de la grossesse, pas de corpuscules de Hassal; 2° après le quatrième mois, ils commencent à apparaître et vont en augmentant ensuite.

Quant aux fonctions des corpuscules de Hassal, elles sont très obscures. Targhetta croit que le thymus, par sa sécrétion interne antitoxique, joue chez le fœtus et le nouveau-né le rôle que jouent la thyroïde et les capsules surrénales chez l'adulte. L'action trophique de la sécrétion interne du thymus est d'autant plus développée que l'enfant est plus jeune; elle l'est surtout chez le nouveau-né qui présente les corpuscules de Hassal à leur summum de développement.

En tout cas, le corpuscule de Hassal est un produit de prolifération et un élément essentiel de la fonction du thymus.

A case of Ludwig's angina from infection of the lingual frenum (Cas d'angine de Ludwig par infection du frein de la langue), par le Dr Charles J. Aldrich (*Arch. of Ped.*, juin 1903).

Fillette de trois semaines, premier enfant d'une femme saine et d'un père alcoolique. Depuis la naissance, elle a été délicate et a souffert de troubles digestifs par mauvaise alimentation.

Au côté droit du cou, on note un gonflement considérable s'étendant au plancher de la bouche, englobant le tissu cellulaire, les glandes sublinguales et sous-maxillaires. La tuméfaction était rouge, et une suppuration évidente existait, avec fluctuation en deux points. La mère appelait l'attention sur une ulcération du frein de la langue. En effet, la sage-femme qui avait présidé à l'accouchement, ayant cru que l'enfant avait le filet, avait percé le frein avec une épingle de sûreté. D'où l'infection propagée au tissu cellulaire du côté droit du cou et aux ganglions lymphatiques. Une incision permit d'évacuer le pus, et l'enfant guérit.

Voilà donc un cas d'angine de Ludwig par traumatisme. Dans deux autres cas, l'angine de Ludwig fut consécutive à l'ulcération sublinguale de la coqueluche.

Ophtalmie purulente et arthrite, par MM. Courtin et Galtier (*Soc. d'an. et phys. de Bordeaux*, 23 mars 1903).

Une femme accouche chez elle après avoir eu des pertes verdâtres et épaisses. Douleurs à la miction, puis arthrites multiples vraisemblablement gonococciques. L'enfant, né le 24 février 1903, présente trois jours après un peu d'œdème des paupières, et de la suppuration de l'œil droit. Le 16 mars, cet œil suppure abondamment, l'autre reste indemne. Il y a trois jours, gonflement dans le genou droit. Le gonflement était survenu dix-sept jours après la naissance. L'articulation est grosse, chaude, douloureuse au moindre mouvement. Jambe en flexion. Pas d'urétrite. Le pus de l'œil contient le gonocoque. On porte le diagnostic d'arthrite gonococcique. Une ponction du genou malade n'a pas donné de liquide. L'œil a rapidement guéri. Pointes de feu sur le genou malade. Le 2 mars, tout est rentré dans l'ordre.

Ce fait porte à 22 le nombre des cas d'arthrite blennorragique due à l'ophtalmie purulente chez l'enfant. Les faits d'arthrite consécutifs à la vulvo-vaginite sont beaucoup plus nombreux.

L'urétrite blennorragique ne s'est accompagnée d'arthrite qu'une seule fois. Chez le nouveau-né, c'est toujours à la suite de l'ophtalmie purulente qu'a été observée l'arthrite; car, chez lui, il ne peut y avoir encore de vulvo-vaginite ni d'urétrite; l'ophtalmie est la première localisation du gonocoque.

On the lip-reflex, mouth phenomenon, of new-born children (Sur le réflexe de la lèvre, phénomène de la bouche, chez les nouveau-nés), par le Dr John Thomson (*Rev. of Neurol. and Psych.*, mars 1903).

En 1896, l'auteur, cherchant le symptôme de Chvostek, trouva un réflexe des lèvres chez les bébés qui dorment, en frappant près de l'angle de la bouche. Depuis, il a pu examiner, à ce point de vue, des centaines d'enfants de tout âge.

On obtient bien le réflexe par une série de petits coups sur la lèvre supérieure un peu au-dessus de l'angle de la bouche, ou sur la lèvre inférieure un peu au-dessous de cet angle. On peut aussi l'obtenir en frappant ailleurs sur les lèvres ou les joues. De même parfois le contact de la muqueuse labiale (par exemple par le mamelon de la mère) peut provoquer le mouvement réflexe.

Quant on a frappé convenablement en ces points, on remarque une secousse des lèvres du même côté, parfois aussi du côté opposé. Les lèvres se ferment si elles étaient écartées, puis forment une légère saillie. Si l'on renouvelle les chocs, il peut y avoir des mouvements de succion de la langue associés aux contractions labiales. Quand l'enfant avance en âge, ce réflexe disparaît. Il n'a pas de signification pathologique.

Due osservazioni di tetano curato e guarito col metodo Baccelli (Deux observations de tétanos traité et guéri par la méthode de Baccelli), par le Dr P. A. Corte (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 5 avril 1903).

1° Garçon de trois ans, s'étant introduit une épine à la plante du pied gauche, en marchant pieds nus dans la campagne, le 15 juillet 1899. Après l'avoir retirée, il continua à marcher.

Après douze jours de bien-être, il commence, dans la nuit du 27 juillet, à s'éveiller en sursaut et à présenter des tremblements, de la rigidité musculaire, de l'oppression, etc. On transporte l'enfant à l'hôpital de *Sestri Levante*.

Le 3 août, le médecin constate le rire sardonique, les yeux fixes, le trismus; on est obligé de recourir aux lavements nutritifs. Tous les

muscles du corps, spécialement ceux de la nuque et du dos, de l'abdomen, etc. sont raides. Aspect de souffrance, crises spasmodiques répétées, suffocation, cyanose. Opisthotonos pendant les accès. Température 38°,8, pouls 95, respiration 40. La plaie n'est pas complètement cicatrisée, mais sans irritation.

Le 3 août, première injection phéniquée à 1 p. 100 (un centimètre cube); toutes les quatre heures cette injection est renouvelée (4).

En même temps, potion de chloral. Le 4 août, on continue les injections phéniquées et le chloral. Accès moins intenses et moins douloureux (6 injections). Le 5 août, amélioration, moins d'accès, moindre intensité. On diminue le nombre des injections. Le 6, injections seulement toutes les six à huit heures; les accès s'aggravant, on revient aux injections toutes les quatre heures. Le 7 août, urines phéniquées (noires) et rares; on revient aux injections toutes les six à huit heures.

Le 8 août, l'enfant est tranquille, dort la nuit, un peu la journée; trismus moindre. Urines toujours noires, œdème des membres inférieurs.

Les 9, 10, 11 août, l'amélioration continue, mais lentement, on ne fait plus qu'une injection ou deux par jour, puis on les suspend. Enfin guérison complète.

2° Garçon de treize ans, à la suite d'une chute faite le 13 novembre, présente une plaie de l'occiput qui guérit bien et rapidement. Le 26 novembre (douze jours après le traumatisme), il commence à accuser des tiraillements dans les muscles de la face, et ne peut plus ouvrir la bouche. La rigidité gagne ensuite les muscles de la nuque, de l'abdomen. Le 30 novembre, on commence les injections phéniquées. Température 36°,7, pouls 80, respiration 35. La plaie occipitale est cicatrisée. Avec les injections phéniquées, on donne le chloral et on isole le malade dans une chambre séparée, garnie de tapis, etc. Les injections sont faites avec l'acide phénique à 1 p. 100 dans l'huile stérilisée. On commence par 10 centigrammes, le premier jour, pour monter à 40 les six jours suivants, à 60 les treize jours suivants et finir à 40 les cinq derniers jours (en tout vingt-cinq jours d'injections, dose totale : 12gr,30 d'acide phénique). La dose totale de chloral employée a été de 239 grammes avec un maximum quotidien de 25 grammes. Amélioration graduelle, guérison complète en un mois.

Contributo allo studio delle cause di morte improvisa nei bambini (Contribution à l'étude des causes de mort imprévue chez les enfants), par le Dr G. Segadelli (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 19 avril 1903).

Au mois de décembre, un enfant de trois ans meurt subitement, peu d'instants après s'être couché. On trouve des urines dans le lit. Autopsie dix-sept heures après. Pas traces de traumatisme. Rigidité cadavérique. Développement normal. Présence de taches lenticulaires sur le dos et les cuisses. Invaginations multiples de l'intestin grêle. Ces invaginations, descendantes, n'avaient pas plus de 2 à 5 centimètres de longueur. Elles se réduisaient facilement; pas trace de symptômes inflammatoires. Restes d'aliments dans l'estomac; congestion de la muqueuse intestinale. Pas d'autres lésions. Donc invaginations intestinales et légère gastro-entérite catarrhale. Les premières lésions étaient cadavériques. Reste l'entérite catarrhale pour expliquer la mort par voie réflexe, chez un enfant nerveux. Cette excitation réflexe s'était traduite aussi par la mydriase et par les taches cutanées signalées plus haut.

Il faut comprendre les lésions du tractus intestinal parmi les causes de mort subite chez les enfants.

An extraordinary case of spina-bifida (spino-meningocele) in a fœtus (Cas extraordinaire de spina-bifida, spino-méningocèle, chez un fœtus), par J. La Bouchardière (*Indian med. Record*, 1er avril 1903).

Une femme de trente ans est reçue à l'hôpital avec des douleurs d'accouchement depuis trois jours. Elle a très mauvaise mine et la respiration pénible. Ventre énorme, comme s'il y avait beaucoup de liquide amniotique, dixième grossesse. Col dilaté des 3/5, membranes intactes. L'auscultation ne permet pas d'entendre les bruits du cœur du fœtus. Plus de douleurs, travail arrêté, on donne deux doses de 75 centigrammes de quinine à une demi-heure d'intervalle. Au bout de trois heures, les douleurs reprennent et la dilatation du col se complète. Les membranes se rompent, la tête et le tronc passent; mais on a beaucoup de difficulté pour terminer l'accouchement quoique les deux pieds se présentent, ce qui fait croire à une grossesse gémellaire ou à une monstruosité. L'examen révèle un gonflement épais et mou à la région sacrée, avec fluctuation; la ponction fait couler 5 à 6 litres de liquide clair; une nouvelle ponction donne autant. Alors une légère traction permet d'amener au dehors un sac énorme ayant 35 centimètres de large et 40 centimètres de long. Ce sac était attaché par un large pédicule au sacrum de l'enfant. La mère guérit très bien. Tel est le cas de spina-bifida énorme rencontré par l'auteur.

Doble quiste hidático del higado en un niño (Double kyste hydatique du foie chez un enfant), par le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, févr. 1903).

De ces deux kystes, l'un oblitérait les voies biliaires, et l'autre simulait une tumeur rénale.

Le 28 juin, entre à l'*Hospital de Caridad* un garçon de douze ans, pour une tuméfaction abdominale avec ictère. Il est malade depuis un mois et demi. Il a eu d'abord des douleurs suivies de diarrhée, parfois sanguinolente pendant cinq à six jours. Puis les douleurs ont seules persisté. Il y a dix jours, ictère avec décoloration des fèces et état foncé des urines. En même temps, gonflement progressif du côté droit, dur, indolent. Pendant les premiers jours, un peu de fièvre. Il a vécu à la campagne.

Les deux phénomènes dominants sont : l'*ictère* qui est général et très accusé, la *tumeur* abdominale qui occupe le flanc droit, et semble séparée du foie. La première impression est en faveur d'une tumeur du rein, d'un sarcome. Mais on sentait le *frémissement* hydatique. Peu à peu, on voit apparaître une autre tumeur qui semble dépendre de la vésicule biliaire. Le 7 juillet, opération par le Dr Mondino; extirpation d'un kyste ovalaire de 12 centimètres sur 8 implanté sur le foie par un pédicule étroit. Mort le 12 juillet.

Autopsie. — On découvre dans le foie un kyste du volume d'une orange, comprimant le conduit hépatique et le cholédoque. Le contenu était purulent. Foyer d'hépatisation dans les poumons, principalement à la base droite. Exsudats purulents dans le péritoine.

A case of paroxysmal hemoglobinuria in a boy four years old (Cas d'hémoglobinurie paroxystique chez un garçon de quatre ans), par le Dr Ch. Herrman (*Arch. of. Ped.*, févr. 1903).

La maladie est rare chez les enfants (environ 20 cas publiés).

Garçon de quatre ans et trois mois; il y a six ans que ses parents sont mariés. Le père contracta la syphilis quatre ans avant son mariage; traité pendant un an par la voie digestive. Pas de fausses couches, pas d'autre enfant. Accouchement normal.

A l'âge de quatre mois, l'enfant présenta des signes non douteux de syphilis. Traitement mercuriel pendant un an. Guérison. A trois ans, rougeole ; à quatre ans, coqueluche simple.

Le 14 novembre 1902, il est présenté au médecin pour des accès hémoglobinuriques datant de quatre semaines (parfois deux en un jour, puis trois ou quatre par semaine). Enfant délicat, anémique ; fissures aux lèvres, dents cariées ; souffle vasculaire au cou ; rate débordant les fausses côtes. Pas de plasmodies dans le sang.

Les accès hémoglobinuriques surviennent en général vers dix heures du matin. En jouant, l'enfant devient triste et irritable, bâille plusieurs fois, frotte son front et se plaint de douleur de tête. Puis vient un frisson, les lèvres sont bleues, la face est pâle, les jambes sont comme du marbre. Il dit alors qu'il se sent fatigué et demande à se coucher. Après un sommeil d'une demi-heure, pendant lequel la température monte, et la peau prend sa couleur normale, il rend une urine rouge brun et se sent beaucoup mieux. L'urine est ensuite moins colorée et laisse déposer des urates. Pendant les accès, la mère n'a jamais remarqué ni œdème, ni purpura, ni urticaire. La durée de l'accès est de une heure à une heure et demie. La mère ne croit pas que le refroidissement ou la marche ramènent les accès.

Le 14 novembre, traitement mixte. Le 18, attaque sérieuse de une heure et demie. Le 23, attaque légère en jouant : légère cyanose, pas de frisson, urine rouge brun. Le 27, frisson avec cyanose, vomissement et fièvre, sommeil. La veille, l'enfant avait pris un bain tiède, pendant lequel il avait eu un léger frisson. Le 8 décembre, légère attaque. Le 28, pas d'attaque depuis le 8, la rate ne dépasse plus les fausses côtes. Hémoglobine, 45 p. 100.

Urine à la suite de l'accès du 13 novembre : couleur rouge brun, sédiment brun, réaction acide, densité 1030, albumine 3,5 p. 100, pas de sucre, pas d'indican. Pas de corpuscules rouges, quelques cylindres hyalins et granuleux, cristaux d'hémoglobine, etc.

L'auteur trouve que, au point de vue étiologique, le sexe est indifférent ; début entre neuf mois et neuf ans ; syphilis dans la moitié des cas ; les accès peuvent être provoqués par l'exposition au froid, les boissons glacées, les bains froids, les fatigues, les chocs nerveux. Il préconise le traitement mercuriel.

Paroxysmal hœmoglobinuria in a child of 5 years and 10 months. (Hémoglobinurie paroxystique chez un enfant de cinq ans et dix mois, par le Dr John Mc Caw (*Brit. med. Journ.*, 18 juill. 1903).

Une fillette de cinq ans et dix mois est reçue le 13 décembre 1901 à l'hôpital d'enfants de Belfast. Elle a souffert depuis deux mois de frissons accompagnés d'urines noires. Ces attaques survenaient une fois par semaine et étaient précédées de douleurs dans les côtés. Deux autres enfants dans la famille. Enfant mort-né à sept mois. La mère raconte que sa fillette a eu à deux mois une éruption suspecte, puis des fissures labiales, etc.

Au moment de l'entrée, l'enfant est pâle, jaune et rend des urines analogues à du porter. Par le repos, il se dépose un sédiment contenant des urates et de l'hémoglobine, sans globules rouges. Urines semblables les 21 et 24 décembre, les 14 et 15 janvier. Avant l'attaque, la température est au-dessous de 37° ; elle s'élève à 38° après. Constipation.

Traitement par le repos au lit, à la chaleur, par le régime lacté, au moment des paroxysmes. Dans les intervalles, on donne du mercure.

Aucune attaque entre le 15 janvier et le 5 mars 1902. L'examen du sang montre : hématies 2660000, leucocytes 5500, hémoglobine 35 p. 100.

La broncopolmonite da influenza nei bambini e l'uso delle iniezioni di acqua ossigenata nel periodo dell' asfissia (La broncho-pneumonie grippale chez les enfants et l'emploi des injections d'eau oxygénée à la période asphyxique), par le Dr Boscolo Romano (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 5 avril 1903).

L'auteur, dans la broncho-pneumonie des enfants, a injecté sous la peau de l'hypochondre, avec la seringue de Roux, 6 à 8 grammes d'eau oxygénée, quand il y avait des symptômes d'asphyxie ; il répétait l'injection tous les deux jours. Chez les tout petits enfants, deux injections suffirent; chez les plus grands, on en fit trois. Il faut que l'injection soit faite très lentement. En même temps, inhalations d'oxygène. Pas d'irritation locale consécutive, un peu de rougeur et de chaleur disparaissant en moins de vingt-quatre heures; au point même de l'injection persiste une aréole rouge pendant trois ou quatre jours.

Il serait bon que l'eau oxygénée fût stérilisée.

Note on the temperature curve of acute croupous pneumonia in children (Note sur la courbe thermique de la pneumonie franche aiguë des enfants), par le Dr Ch. Godwin Jennings (*Arch. of Ped.*, avril 1903).

L'auteur insiste sur une rémission qu'il a relevée dans les deux ou trois premiers jours de la pneumonie, rémission trompeuse dans les cas où les signes physiques étaient retardés. Dans aucun cas, la température n'avait été influencée par les antipyrétiques.

1. Garçon de quatre ans, pneumonie du sommet droit et du lobe moyen, défervescence le sixième jour ; à la fin du deuxième jour, la température tombe de 40° à 38° et se relève le lendemain.

2. Fille de cinq ans, pneumonie du sommet gauche, défervescence le sixième jour. A la fin du deuxième jour, chute de température de 40° à 38°.

3. Fille de trois ans; signes physiques retardés jusqu'au cinquième jour ; rémission le troisième jour (de 41° à 37°) qui trompa absolument le médecin.

4. Enfant de douze mois ; pneumonie du sommet droit, défervescence le huitième jour. A la fin du deuxième jour, la température tombe de 40° à 38° ; on pense alors à une entérite.

5. Garçon de cinq ans, pneumonie de la base droite; rémission le deuxième jour (40°,5 à 38°,5); les signes physiques n'ayant apparu que le quatrième jour, cette rémission avait fait écarter le diagnostic de pneumonie.

Sulla pneumonite lobare acuta nei bambini a dolore ectopico appendicolare (Sur la pneumonie lobaire aiguë chez les enfants à douleur ectopique appendiculaire), par le Dr Olimpio Cozzolino (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 11 janv. 1903).

Fille de trois ans, nourrie au sein jusqu'à quatorze mois, prise le 4 décembre de fièvre, de fortes douleurs de ventre localisées spécialement à la moitié droite, de vomissements et de dégoût pour les aliments. L'auteur la trouve couchée sur le côté droit, les cuisses fléchies sur l'abdomen, poussant des cris, surtout quand on touchait son ventre. Température rectale 39°,7, pouls 46, respiration 52, toux sèche, constipation. Vomissement alimentaire teinté de bile en présence du médecin. Rien à l'auscul-

tation, sauf un peu de rudesse à la base droite. Examinant le ventre avec douceur, et commençant par le côté gauche, le médecin put s'assurer qu'il n'y avait pas de véritable défense musculaire, même au point de Mac Burney. Dès lors, le diagnostic d'appendicite était exclu. Un lavement fut prescrit, la glace est appliquée sur le ventre ; diète lactée. Le lendemain, les douleurs sont diminuées, les vomissements ne se sont pas reproduits. Le soir on entend les râles crépitants et le souffle à la base droite. Il persiste quelques douleurs jusqu'au sixième jour et la défervescence se fait le septième. Guérison (Voy. les cas analogues publiés dans les *Archives de médecine des enfants*, en décembre 1902).

Two instructive cases of cerebral pneumonia, and their treatment (Deux cas instructifs de pneumonie cérébrale et leur traitement), par le Dr L. Fischer (*Arch. of Ped.*, février 1903).

On appelle pneumonies cérébrales les pneumonies accompagnées de réactions méningées.

1. Garçon de six mois, nourri au sein, malade depuis quelques jours : agitation, fièvre, vomissements. Selles vertes avec grumeaux de lait et mucus. Ventre affaissé, extrémités froides, contractions spasmodiques des membres et des yeux, raideur de la nuque. Les contractions affectaient le côté droit du corps. Pupilles dilatées. Congestion pulmonaire intense, souffle, râles crépitants. La température dépasse 40°, le pouls 140, la respiration 50. Le cinquième jour, somnolence, stupeur, demi-coma, opisthotonos. Glace sur la tête, lavements de chloral et bromure. Le septième jour, défervescence critique. Quelques semaines après, rechute fébrile sans signes à l'auscultation.

2. Fille de sept ans, prise de fièvre, soif, céphalalgie. Langue sèche, pas de signes à l'auscultation. Le lendemain, il y a plus de 40°, 172 pulsations, 68 respirations. Adynamie. Secousses spasmodiques de la face et des membres, stupeur, la température monte à 41°,5. Bains froids, ventouses sèches sur le thorax, vessie de glace sur la tête, lavements froids.

La grande dépression nerveuse, les contractures, le délire, continuèrent quelques semaines après la convalescence. L'enfant dormait vingt heures sur vingt-quatre. Diazo-réaction positive. Sort guérie après huit semaines.

A report of eight cases of pneumonia in infancy treated with antipneumococcic serum (Relation de 8 cas de pneumonie dans la première enfance traités par le sérum antipneumonique), par le Dr J. Lovett Morse (*Arch. of Ped.*, juill. 1903).

Il s'agit de 8 enfants âgés de neuf mois, dix-sept mois, huit mois, seize mois, dix-huit mois, vingt-deux mois, quatorze mois, vingt-quatre mois. On injectait 5 ou 10 centimètres cubes de sérum antipneumonique toutes les quatre heures, employant au total 50, 60, 80, 100 centimètres cubes et plus de ce sérum, qui semble bien inoffensif. La courbe thermique ne parut pas influencée, la durée du mal ne fut pas raccourcie. Aucune influence sur le pouls ou la respiration. Deux enfants moururent. Deux eurent de l'otite moyenne, deux eurent de l'empyème, un eut de la néphrite, un du collapsus cardiaque. Dans un cas, le sérum fut mal absorbé et causa une tuméfaction avec induration au siège de la piqûre. Cette induration disparut en huit jours. Pas d'éruptions sériques, ni arthralgies, ni fièvre tardive. Les conclusions sont peu favorables à l'emploi du sérum antipneumococcique : pas d'effet sur la durée de la maladie, la marche de la température, la fréquence du pouls et de la respiration, l'amélioration des lésions, mortalité élevée.

Case of general pneumococcial infection with few symptoms (Cas d'infection pneumococcique générale avec peu de symptômes), par le Dr G. Parker (*Brit. med. Journ.*, 9 mai 1903).

Garçon de dix-sept mois, reçu au *Bristol General Hospital* le 21 janvier 1903, pour une broncho-pneumonie datant de quinze jours. Nourri au sein, il a toujours été bien portant jusqu'en août 1902, où il fut pris de rougeole, puis de diarrhée. Pendant les deux ou trois mois suivants, il eut la fièvre mais sans toux. A l'auscultation, on entend quelques râles, surtout à la base droite qui présente aussi un peu de matité et d'obscurité de la respiration. Poussées thermiques de temps à autre. Les signes physiques s'améliorent. Cependant, la dyspnée est notable (50 à 60), la peau pâle, il existe un peu d'œdème aux jambes. Pas d'albuminurie. Examen du sang : 5 millions d'hématies, 54 500 leucocytes. Ponction exploratrice de la plèvre droite, sans résultat, radioscopie négative. Mort subite quatre semaines après l'admission. L'examen du sang, peu de jours avant la mort, donne : hématies 4 310 000, leucocytes 73 600.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, le médiastin antérieur est rempli d'une lymphe un peu gélatineuse. Le lobe inférieur du poumon droit est recouvert de masses verdâtres ; quelques adhérences à ce niveau. A la coupe, lésions de broncho-pneumonie en voie de guérison. Lésions moins avancées à gauche. Le péricarde contient un liquide mêlé de filaments. Il en existe un peu également dans le péritoine. Des cultures faites avec le liquide du péricarde et le sang du cœur ont donné des colonies de pneumocoques. Il s'agissait donc d'une septicémie pneumococcique.

Della splenopneumonite o malattia di Grancher (De la spléno-pneumonie ou maladie de Grancher), par le Dr P. Porcelli (*Riv. di clin. ped.*, mars 1903).

Garçon de six ans, lymphatique, pris subitement il y a cinq jours, à la suite de refroidissement, d'un point de côté à gauche, de dyspnée (44 R.), de toux, de fièvre (38°,6, 110 à 115 pulsations). A l'inspection, le côté gauche se meut moins que le droit ; à la palpation, vibrations vocales abolies du même côté ; à la percussion, matité à la moitié inférieure ; espace de Traube conservé. A l'auscultation, silence respiratoire, avec un souffle léger vers les limites de la matité. Égophonie. Pas d'expectoration. Ces symptômes durent plusieurs jours ; la fièvre monte le soir à 39°, 39°,2 pour descendre le matin à 38°,3, 38°,5. Vers le dix-septième jour, les symptômes commencent à s'améliorer, la matité diminue, les râles disparaissent, le murmure vésiculaire réapparaît, la fièvre tombe graduellement pour cesser le vingtième jour.

Un caso di spleno-pulmonite in fanciulla di 8 anni, malattia di Grancher (Un cas de spléno-pneumonie chez une fille de huit ans, maladie de Grancher), par le Dr A. Iovane (*La Pediatria*, mai 1903).

Fille de huit ans, bien portante jusqu'à la fin d'avril 1902. Dans la nuit du 30 mai 1902, toux pénible, fièvre très forte, douleurs au côté gauche de la poitrine. Le médecin déclare une pneumonie. Expectoration muco-purulente. Au cinquième jour, plus de fièvre, moins de crachats. Vers le 23 ou 24 juin, la fièvre se rallume, la toux devient plus pénible ; entrée à l'hôpital le 30 juin.

Pâleur, cyanose légère des extrémités et des muqueuses, amaigrissement, décubitus latéral gauche, polyadénite légère inguinale et cervicale. Dyspnée. Le côté gauche se soulève moins que le droit, pas d'asymétrie ; vibrations vocales diminuées dans la moitié gauche de la poitrine, matité,

faiblesse du murmure vésiculaire, légère égophonie, râles fins, etc. Cœur affaibli. Espace de Traube conservé. Du 30 juin au 5 juillet, toux pénible, crachats abondants et gris jaunâtres (pneumocoques de Talamon-Fränkel, peu de fièvre (37°,2, 37°,6). Ponction exploratrice négative.

A partir du 6 juillet, l'enfant n'a pas de fièvre, tousse moins, les crachats sont plus fluides. Le murmure vésiculaire reste affaibli, et la sonorité plessimétrique laisse à désirer. A part cela, la fillette est guérie. A la fin d'août 1902, on constate encore un peu de matité et d'affaiblissement du murmure respiratoire. État général bon.

Splenopneumonite o malattia di Grancher da grippe infantile (Splénopneumonie ou maladie de Grancher par grippe infantile), par le Dr Valeazn (*La Pediatria*, mai 1903).

Garçon de deux ans, bien développé. Le père garde le lit depuis quelques jours pour une fièvre légère précédée de frissons, de coryza, céphalée, éternuements et toux. L'enfant présente les mêmes symptômes depuis trois jours avec la différence que la température est montée d'emblée à 40° et s'y maintient.

Il garde le décubitus latéral droit, les yeux mi-clos; pouls 130, 50 respirations, toux fréquente et sèche. Respiration rude avec quelques râles à l'auscultation, surtout à gauche. Le lendemain, silence respiratoire au-dessous de l'omoplate de ce côté, souffle, matité. A droite, respiration supplémentaire. Cependant pas d'augmentation de la circonférence thoracique du côté malade, pas de dilatation des espaces intercostaux, pas de déplacement du cœur, ni des viscères abdominaux; espace de Traube conservé. Le troisième jour, la mère de l'enfant fut atteinte à son tour, mais plus légèrement. L'état de l'enfant se maintient pendant vingt jours avec les mêmes signes physiques. La fièvre très forte les premiers jours diminua ensuite en présentant des oscillations irrégulières.

Dans ce cas, la grippe n'est pas douteuse, puisque successivement le père, la mère, l'enfant furent atteints à un degré plus ou moins intense.

Rythmical compression of the chest in infantile capillary bronchitis. (Compression rythmée de la poitrine dans la bronchite capillaire infantile), par le Dr Houghton Mitchell (*Brit. med. Journ.*, 18 avril 1903).

Le 15 février, l'auteur est appelé à voir une fillette âgée de six semaines, pour une attaque sévère de bronchite capillaire. Les poumons étaient encombrés de mucosités, les lèvres livides, les ailes du nez dilatées. L'enfant était à demi consciente, incapable de prendre le sein; toute tentative de stimulation et de réveil arrachait à peine une faible plainte. N'ayant pas de seringue hypodermique sur lui et redoutant l'effet du vomitif, l'auteur prit l'enfant sur ses genoux, la tête renversée en arrière sur un bras, et il commença des mouvements rythmés de compression thoracique avec l'autre main.

Cette manœuvre n'a pas seulement pour avantage de chasser les exsudats des alvéoles et des bronchioles dans les bronches de calibre, mais encore de produire une excitation périphérique du tissu pulmonaire avec effets réflexes vaso-moteurs qui favorisent la circulation du poumon et l'élimination de ses toxines. Vu l'élasticité du thorax infantile, ce traitement associe la respiration artificielle au massage du poumon. Quoique les moyens habituels de soulagement n'aient pas été omis dans ce cas, la guérison rapide de l'enfant fut attribuée, par le médecin et par la garde, à cette mécanothérapie bien plus qu'aux autres remèdes.

Inversion in the treatment of acute pulmonary edema in young children, with report of a case (Renversement dans le traitement de l'œdème pulmonaire aigu chez les jeunes enfants avec relation d'un cas), par le Dr Thomas S. Southworth (*Arch. of Ped.*, mai 1903).

Fille de treize mois, guérie de pneumonie au sommet droit depuis un mois, ayant eu il y a dix jours un peu de diarrhée, se trouvait bien. Vers quatre heures trente de l'après-midi, après une irrigation intestinale qui lui était faite tous les jours depuis sa diarrhée, elle est prise tout à coup de faiblesse et tombe inanimée dans les bras de sa garde. Le médecin résident de l'hôpital est appelé (Dr W. B. Allen) et trouve l'enfant inerte et inconsciente : pouls faible, respiration peu accélérée, peu de fièvre. L'auscultation fait entendre de nombreux râles. Le Dr Allen met l'enfant tête en bas et lui fait des pressions sur le thorax comme pour exprimer le contenu des bronches. Il sort un liquide spumeux et teinté de sang par la bouche et les narines. Soulagement immédiat. L'enfant est alors mise au lit, les pieds élevés. Sinapisation du thorax, liqueur ammoniacale, strychnine, alcool. Au bout d'une heure, le cri est revenu, la fièvre tombe. On prescrit le calomel, l'huile de ricin, etc. Guérison.

De la péritonite à pneumocoque chez les enfants, et en particulier dans la première enfance, par le Dr M. Perrin (*Rev. mens. des mal. de l'enf.*, juill. 1903).

Dans ce travail, l'auteur rappelle les observations publiées de péritonite à pneumocoques chez l'enfant, et il arrive au total de 47 cas. La plupart de ces cas ont trait à des sujets déjà grands ; la première enfance est très rarement atteinte. L'observation de M. Perrin, à ce titre, est fort intéressante.

Fille de trois mois, nourrie au biberon, début brusque par diarrhée et vomissements, œdème de la paroi abdominale et des jambes, facies grippé, tendance au collapsus, mort le huitième jour, péritonite généralisée à pneumocoques sans porte d'entrée apparente. Cette fillette est entrée à la clinique du Dr Haushalter le 25 juin 1901 ; il y a huit jours, sans cause apparente, diarrhée verdâtre et vomissements répétés. Amaigrissement, facies grippé, peau froide. Ventre gros et sonore, sauf dans les flancs. Au pli de l'aine, sac péritonéal à contenu liquide. Œdème dur et froid de la paroi abdominale et des membres inférieurs, circulation collatérale, pouls petit et fréquent. Traitement par les bains chauds, le sérum artificiel, etc. L'enfant succombe quelques heures après son entrée.

A l'autopsie, il s'écoule environ 200 centimètres cubes de liquide trouble après ouverture de l'abdomen.

Traînées de pus verdâtre, fibrineux, recouvrant les anses intestinales, et contenant le pneumocoque. Appendice sain. Foie infectieux, rate volumineuse. Œdème pulmonaire aux bases, reins pâles, etc.

Dans ce cas, la porte d'entrée échappe, et la péritonite peut être appelée *primitive*. On ne peut pas invoquer l'infection placentaire, comme chez l'enfant de trois à quatre jours observé par Netter.

Contributo allo studio delle artriti da diplococco nell'infanzia (Contribution à l'étude des arthrites pneumococciques dans l'enfance), par le Dr R. Simonini (*La Pediatria*, avril 1903).

En général, l'arthrite diplococcique se développe à la fin ou dans la convalescence de la pneumonie ; mais cette règle n'est pas absolue, et l'arthrite peut être précoce. Elle peut même se déclarer en dehors de toute pneumonie. C'est d'ailleurs une localisation rare du pneumocoque.

L'auteur, après n'avoir vu aucun cas en douze ans, a rencontré 3 cas en trois mois.

Premier cas : Polyarthrite diplococcique sans pneumonie. — Garçon de neuf ans, a eu la coqueluche à trois ans, la rougeole à cinq ans. Le 17 mai 1902 revenant de l'école par une journée pluvieuse, il accuse une douleur au niveau de la malléole externe gauche et l'attribue à la chaussure ; le soir, frissons, malaise général, fièvre suivie de sueurs profuses. Voulant se lever le matin, les douleurs redoublent et il est obligé de garder le lit. Articulation un peu gonflée, rouge en dehors, plus chaude que du côté opposé. Fièvre modérée (38°). Le salicylate reste sans effet.

Le lendemain, la douleur et la tuméfaction envahissent les orteils du pied gauche ; le troisième jour, douleur au genou et au bras droit; le cinquième jour, les genoux sont gonflés ainsi que l'épaule et le poignet droit. La température n'a pas dépassé 38°,8. Rien au poumon ni au cœur. Urines sédimenteuses. Une ponction exploratrice permet de retirer de l'articulation prise la première un liquide séreux, dans lequel on trouve le diplocoque de Talamon-Fränkel.

Le sixième jour, l'enfant a 39°,2, de la céphalée, de la prostration ; l'articulation du pied gauche est très enflée ; on retire un liquide séro-fibrineux qui montre encore le diplocoque. Le septième jour, 39°,4, délire ; il y a un peu de pus dans l'articulation du pied, de même que dans celle du poignet qui fut incisée. Toujours rien au poumon ni au cœur. Le douzième jour, plus de fièvre; la guérison complète demanda encore trois semaines.

Deuxième cas : Polyarthrite et pneumonie par diplocoque de Fränkel. Mort. — Fille de trois mois, de père arthritique, de mère saine ; celle-ci est prise le 20 avril 1902 de pneumonie droite. Le 24, l'enfant a la fièvre, tousse, a de la dyspnée, et les jours suivants offre les signes d'une broncho-pneumonie droite avec foyer à la base (39°,8, pouls 140). Le 28, le genou droit est un peu tuméfié, rouge et sensible; les phénomènes vont en s'accentuant, en même temps que la partie postérieure du poumon droit semble hépatisée (40°, pouls 150-160). L'articulation du pied est prise, œdème de toute la jambe. On retire par la ponction du genou un peu de liquide fibrino-purulent, qui montre le diplocoque à l'état de pureté. Inoculations et cultures positives. Mort de l'enfant le 30.

A l'autopsie, pneumonie droite, pleurésie, grosse rate, pus dans le genou, cartilages détruits, synoviale épaissie, perforée, pleine de pus. Dans l'articulation du pied, exsudat fibrino-purulent, synoviale injectée, épaissie, etc.

Troisième cas : Polyarthrite et broncho-pneumonie diplococciques. — Fille de quatre ans et sept mois, prise de broncho-pneumonie droite le 6 mars 1902 ; elle semblait guérie, quand, le 12, elle accuse une douleur à la région radio-carpienne droite. Tuméfaction, douleurs vives par les mouvements; le 14, le coude droit est pris (38°,2, 38°,8).

A l'examen du thorax, râles gros et moyens, rien au cœur, constipation. L'exsudat séro-fibrineux des articulations prises montre le diplocoque. Du 19 au 23, amélioration, guérison en vingt-cinq jours.

Ces trois cas ont été observés pendant une véritable épidémie de pneumonies qui sévissait au printemps de 1902.

Diphterie und der Diphteriebacillus bei Scharlach (Diphtérie et bacille diphtérique dans la scarlatine), par le Dr J. A. Schabad (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1902).

On peut observer la diphtérie comme complication de la scarlatine non seulement à la convalescence mais même au stade de floraison, à la

fin de la première ou au début de la seconde semaine, et même tout à fait au début de la maladie. La diphtérie secondaire de la convalescence se montre subitement chez des gens, dont l'angine scarlatineuse est guérie, sous forme d'angine ou de laryngite diphtérique. Les bacilles sont de vrais bacilles diphtériques doués d'une virulence ordinaire pour le cobaye.

La diphtérie qui se montre dans la scarlatine au stade aigu, alors qu'il y a encore de la fièvre et que persiste l'angine scarlatineuse, n'a pas une évolution aussi typique ; elle n'a pas un début brusque, mais l'angine et la fièvre qui l'accompagnent se confondent avec les mêmes manifestations dues à la scarlatine. Les signes cliniques qui indiquent la complication diphtérique sont l'exsudat ferme, pseudo-membraneux ; d'autres fois il reste pulpeux comme c'est le cas pour l'exsudat scarlatin. Il y a augmentation des adénopathies cervicales, une albuminurie de courte durée, quelquefois du jetage nasal et la fièvre monte. On peut voir dans les cas graves de la laryngite.

Pour le diagnostic, il faut en général pratiquer l'examen bactériologique. Les bacilles diphtériques se montrent doués de virulence, chez le cobaye, tandis que lorsque la diphtérie survient au début de la scarlatine les bacilles se montrent dénués de virulence, ce qui cependant ne permet pas d'exclure leur participation au processus morbide.

En dehors de ces cas, on peut trouver au début de la scarlatine des bacilles diphtériques, sans qu'il y ait les signes cliniques d'une angine diphtérique. En raison de l'évolution plus bénigne dans ces cas et de l'issue plus favorable, il semble que les bacilles diphtériques jouent seulement le rôle de saprophytes sans participer au processus pathologique.

Pour éviter l'extension de la diphtérie chez les scarlatins dans le cours de la maladie ou à la convalescence, il faut isoler les scarlatineux qui ont dans la gorge des bacilles diphtériques. Pour cela, il faut faire l'examen bactériologique de la gorge chez tous ces malades ou au moins chez ceux qui ont des exsudats pharyngés.

Tous les cas de diphtérie scarlatineuse doivent être traités avec le sérum antidiphtérique.

Zur Pathologie und Therapie des Scharlachs (Pathologie et thérapeutique de la scarlatine), par le Dr Adolf Tobeitz (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1902).

Le but de ce travail est de vérifier les assertions d'Ervant, qui a prétendu que la peptonurie dans la scarlatine accompagnait toujours une complication et par suite avait une valeur pronostique. L'auteur a procédé ainsi dans ses recherches : On recueillait l'urine des vingt-quatre heures, de huit heures du matin au lendemain même heure, on en déterminait la quantité, la densité, la réaction. Au besoin on examinait au microscope le dépôt après centrifugation. On cherchait l'albumine par la chaleur et l'acide nitrique, et surtout par l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium. On dosait l'albumine, s'il y en avait, par la méthode d'Esbach. S'il y avait du sang on effectuait la réaction de Heller. La peptone était recherchée par le procédé de Devoto. Si l'urine contenait en même temps de l'albumine, elle était acidifiée avec de l'acide acétique dilué, puis on faisait bouillir et on soumettait le filtrat à la réaction de Devoto. L'azote total de l'urine était déterminé par le procédé de Kjeldal-Argutinsky. La détermination des chlorures se faisait par la méthode de Volhard, celle de l'acide phosphorique par le procédé de Malot-Mercier. L'auteur a d'abord pu vérifier l'heureuse

influence de la térébenthine dans la scarlatine, soit comme action curative, soit comme moyen prophylactique des complications rénales. Le mode d'action est difficile à élucider.

Peut-être faut-il invoquer l'action oxydante du médicament, qui nuit à la vie des microbes ou diminue l'action toxique de leurs produits d'échange ? Y-a-t-il peut-être aussi une hyperleucocytose ainsi produite ?

Pour ce qui est de la question de la peptonurie scarlatineuse, l'auteur n'a confirmé qu'en partie les assertions de Ervant.

Il a vu qu'il peut y avoir une peptonurie passagère même dans une scarlatine régulière et légère. Dans la scarlatine avec complications on l'a toujours trouvée et elle atteint un degré plus élevé. Cependant l'existence d'une quantité assez élevée de peptone n'est pas toujours d'un pronostic grave. La cause de la peptonurie avec ou sans albuminurie concomitante semble être l'influence des bactéries ou des fermentations. On peut affirmer en tout cas que la peptonurie n'est pas nécessairement liée à une complication et surtout à une suppuration.

Angeborener syphilitischer Pemphigus ohne Affection der Fussohlen und Handteller (Pemphigus syphilitique congénital sans lésion des pieds ni des paumes des mains), par le Dr W. P. Shukowsky (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1902).

Si l'on parcourt les faits de pemphigus congénital que présente la littérature médicale, on voit que des cas analogues à celui qu'a observé l'auteur, c'est-à-dire sans participation de la plante des pieds ni de la paume des mains, sont très exceptionnels. L'intégrité de ces régions avait fait admettre par un médecin qui avait vu l'enfant à sa naissance qu'il s'agissait d'un pemphigus simple. Mais il ne pouvait dans la suite rester aucun doute sur l'existence de la syphilis chez ce nourrisson.

En même temps que le pemphigus, on constatait une hypertrophie splénique notable qui est un des plus importants et des plus fréquents des symptômes précoces de la syphilis. La purulence du contenu des vésicules, la teinte sale de la peau étaient en faveur du diagnostic de syphilis. L'existence d'avortements, d'enfants mort-nés ou morts peu après la naissance dans la famille viennent encore affirmer ce diagnostic. Il en est de même de la production d'ulcérations et de cicatrices, de la survenue d'hémorragies, de laryngite, de rhinite, de fissures cutanées au visage, d'un ictère intense.

Enfin les anamnestiques maternels et l'autopsie de l'enfant venaient apporter la certitude au diagnostic. Vu le bon développement de l'enfant on pouvait admettre une syphilis déjà ancienne du côté des générateurs, et peut-être une syphilis exclusivement maternelle. Les lésions des vasa vasorum, cause d'hémorragies parenchymateuses, ont contribué à la terminaison fatale.

Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter (La péritonite à pneumocoques dans l'enfance), par le prof. Stooss (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'auteur rapporte quatre cas de péritonites à pneumocoques, dont trois observés à l'hôpital Jenner de Berne. Dans le premier, chez une enfant de onze ans et demi, l'affection débuta brusquement par une fièvre intense, des attaques d'éclampsie, des vomissements, plus tard de la diarrhée, des signes de pneumonie du sommet, de péritonite; on fit la laparotomie au bout de trente jours, on vida ainsi 1 litre 1/2 de pus. L'enfant guérit. L'examen bactériologique montra le pneumocoque.

Dans le second cas, chez une enfant de trois ans et demi, brusque début

par une amygdalite et en même temps des coliques, des vomissements, de la diarrhée, une pleurite sèche, de la péritonite avec exsudat; une laparotomie médiane est faite environ quatre semaines après le début, on évacue près de 2 litres de pus; l'enfant guérit.

Troisième cas chez une enfant de douze ans ; début brusque par des coliques, une diarrhée fétide, des vomissements verts; il se déclare une péritonite généralisée à point de départ obscur; on incise à droite dans l'hypothèse d'une périthyphlite, on constate une péritonite suppurée diffuse avec seulement très peu d'adhérence des anses intestinales: pas d'appendicite, guérison.

Enfin le dernier cas, communiqué par le professeur Tavel, est celui d'une jeune malade de quinze ans, chez qui il y eut aussi un début fébrile avec toux intense. Trois semaines après on constate une néphrite aiguë avec fièvre. Près de six semaines plus tard il se montre des signes de péritonite avec des reliquats de pleurésie. La laparotomie donne issue à 2 ou 3 litres de pus. La malade guérit. L'examen montre dans ce pus des pneumocoques virulents.

A ce propos, l'auteur retrace l'histoire de cette affection. Elle se présente en clinique sous deux formes. Il s'agit d'une péritonite suppurée encapsulée ou diffuse. Trois des cas observés appartenaient à la première catégorie, il y en avait un qui relevait de la seconde. Le diagnostic doit être fait avec la fièvre typhoïde, la péritonite tuberculeuse, l'appendicite, les péritonites aiguës à streptocoques ou gonocoques. A ce propos l'auteur rapporte un cas personnel de péritonite primitive à streptocoques.

La pathogénie de cette péritonite dans l'enfance n'est pas univoque, elle peut être due à la propagation du pneumocoque venant du voisinage, de l'intestin, de la plèvre, des organes génitaux chez la femme où elle peut se produire par voie hématogène.

Les formes encapsulées, incisées à temps, ont un pronostic favorable. Beaucoup plus grave est le pronostic dans la forme suppurée, généralisée.

Zur Frage der angeborenen Rachitis (Sur la question du rachitis congénital), par le Dr C. Escher (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

La question que s'est posée l'auteur est de savoir s'il y a un rachitisme acquis intra-utérin, encore floride à la naissance. Les opinions des auteurs sont très partagées à ce sujet. Comme c'est un sujet qui a un intérêt pratique, l'auteur l'a étudié chez le nouveau-né, à Berne, dans le service du professeur Stooss.

L'étude histologique n'a montré nulle part à côté de l'espace médullaire axial la transformation du cartilage en tissu ostéoïde. Pour ce qui est du dépôt calcaire dans les os, il n'y eut pas d'autre anomalie qu'une légère augmentation de la zone de calcification au contact de l'espace médullaire axial.

Dans les préparations non décalcifiées (14 cas), il y avait constamment dans les couches cartilagineuses les plus inférieures un abondant dépôt calcaire entre les cellules cartilagineuses, et cela non seulement dans les préparations, qui répondaient pour le reste au schéma d'ossification normale, mais aussi dans celles qui s'en écartaient. La couche des espaces médullaires primitifs ne montrait aucune modification rachitique.

Il n'y avait pas chez les nouveau-nés de cas graves de cranio-tabes avec disparition du tissu osseux; il n'y avait pas de tissu ostéoïde dans les fosses frontales ou temporales. Ni dans le crâne, ni dans les côtes, on ne trouvait de lésions rachitiques.

En résumé, ni le microscope ni la clinique ne permettaient d'affirmer le diagnostic de rachitisme. Si l'on veut considérer comme signe de rachitis un léger ramollissement des os du crâne au niveau des sutures, et la saillie des épiphyses des côtes, alors on trouverait du rachitis cranien chez 40 p. 100 de ces enfants, du rachitis thoracique chez 62 p. 100, la combinaison des deux chez 15,7 p. 100.

Le nombre total des rachitiques serait de 85,7 p. 100, ce qui répondrait aux chiffres donnés par Kassowitz, Schwartz, etc.

Zur Pathologie der Masern (Pathologie de la rougeole), par le Dr Max Brueckner (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

Un premier cas a trait à un enfant de quatre ans et demi qui, à la suite d'une rougeole normale, fut pris de vives douleurs du dos, surtout à la région lombaire; il y avait une paralysie flasque des membres inférieurs, perte des réflexes rotuliens; le diagnostic fut porté de myélite lombaire. On fit à tort un mauvais pronostic; l'évolution fut au contraire bénigne; déjà sept jours après le début de la paralysie se montraient les premiers signes d'une amélioration. Les mouvements commençaient à revenir d'abord aux orteils. En six semaines, l'enfant était guéri. La guérison s'est maintenue.

Le deuxième cas est celui d'un enfant de huit ans et demi qui onze jours après la rougeole est repris de fièvre. Les jambes se parésièrent et bientôt il y eut une vraie paralysie des membres inférieurs. Le réflexe rotulien était exagéré, la sensibilité des membres inférieurs était peu atteinte, celle de la peau du ventre au-dessous de l'ombilic était très diminuée. Le diagnostic fut aussi porté de myélite dorsale.

Le mouvement revint rapidement; au bout de quatre semaines, l'enfant pouvait marcher.

Dans des cas rares, on peut donc voir pendant ou plutôt après le stade exanthématique de la rougeole des paralysies cérébrales, spinales, ou périphériques. Ce sont surtout les paralysies spinales qu'on observe sous l'aspect d'une myélite diffuse. Le plus souvent elles guérissent. Sur la pathogénie de ces paralysies on n'a pas de notion précise.

L'analogie avec celles qu'on voit à la suite d'autres maladies infectieuses permet de soutenir qu'au moins pour les paralysies spinales et périphériques, elles résultent de l'action de la toxine de l'agent encore inconnu de la rougeole.

THÈSES ET BROCHURES

Les mères qui ne peuvent allaiter au sein leur enfant, par le Dr R. Mesnil (*Thèse de Paris*, 28 mai 1903; 132 pages).

Dans cette étude clinique, inspirée par M. Budin, sont passées en revue les causes qui peuvent empêcher l'allaitement maternel.

Du côté de l'enfant, on observe parfois : l'*anorexie*, l'absence du besoin de téter (1 cas), la *débilité congénitale*, l'*intolérance pour le lait* (quelques enfants ne supportent pas le lait de femme), les *malformations de la bouche*.

Du côté de la mère, il faut mentionner : l'*arrêt de développement des glandes mammaires*, l'*atrophie de la mamelle*, la *polymastie*, les *fistules mammaires*, les *cicatrices*, la *galactocèle et les tumeurs*, les *malformations du mamelon*, la *mastodynie*, les *crevasses*, la *galactophorite et les abcès du sein*, l'*agalactie*, etc. A cette liste, il faut ajouter les maladies suivantes,

qui ne sont pas toujours des contre-indications à l'allaitement : maladies du cœur, du sang, du poumon, du tube digestif, du rein, du système nerveux, maladies aiguës, maladies contagieuses, maladies chroniques, intoxications, etc. Enfin il y a des causes sociales : travail loin de la maison, etc.

L'auteur a fait une statistique portant sur 3 069 cas. Il a trouvé que : 86 p. 100 des femmes pourraient nourrir leur enfant dès les premiers jours qui suivent l'accouchement; 4,2 p. 100 sont dans l'impossibilité de le faire ; 9,4 p. 100 ont besoin d'être secondées. Le nombre des mères qui ne peuvent pas nourrir pour des raisons sociales est très grand. C'est de ce côté qu'il faut porter les efforts de la charité, de la législation, etc.

Un grand nombre d'observations accompagnent cette thèse intéressante.

L'allaitement mixte, par le Dr G. Voix (*Thèse de Paris*, 17 juin 1903; 122 pages).

Ce travail est basé sur de nombreuses observations recueillies à la consultation de nourrissons des dispensaires de la caisse des écoles du VIIe arrondissement. L'allaitement mixte (combinaison de l'allaitement naturel avec l'allaitement artificiel) est indiqué dans trois circonstances : 1° insuffisance précoce ou tardive de la sécrétion lactée; 2° maladies de la mère; 3° nécessités sociales qui éloignent la mère de l'enfant.

L'insuffisance de sécrétion, l'hypogalactie est fréquente. Chez les pauvres comme chez les riches, il y a au moins un tiers des femmes qui ne peuvent allaiter exclusivement au sein jusqu'à l'époque normale du sevrage. On peut faire l'allaitement mixte alternatif ou l'allaitement mixte complémentaire. La méthode qui consiste à compléter chaque tétée au sein par un biberon ocntenant la quantité de lait qui manque au sein maternel est à tout point de vue la plus rationnelle; elle s'impose dans les cas d'hypogalactie précoce. Si nous voulons augmenter le nombre des mères qui nourrissent elles-mêmes leurs enfants, nous ne pouvons le faire qu'avec l'allaitement mixte. Au dispensaire de la rue Oudinot, l'allaitement mixte a progressé de 12,5 p. 100 (1898) à 20,8 p. 100 (1902); alors que l'allaitement artificiel a suivi la marche inverse : 31,2 p. 100 (1898), 18, 7 p. 100 (1902). Au dispensaire de la rue Saint-Dominique, l'allaitement mixte a gagné 9 p. 100 en quinze mois; l'allaitement artificiel a perdu 22,7 p. 100. Les consultations de nourrissons ne sont pas des écoles d'allaitement artificiel ; elles permettent, au contraire, à beaucoup d'enfants de jouir de l'allaitement mixte, d'échapper aux dangers du biberon ou du sevrage prématuré.

En comparant 97 observations d'allaitement mixte à 153 observations d'allaitement artificiel, on constate que le premier donne des résultats incontestablement supérieurs.

Œuvre havraise de la goutte de lait, par le Dr Ad. Caron (broch. de 38 pages. Le Havre, 1903).

Tout d'abord, dans le compte rendu des années 1901-1902 de la *Goutte de lait* du Havre, le Dr Caron envisage dans son ensemble l'histoire des gouttes de lait et mesure la portée de ces œuvres nouvelles. Il en montre toute l'utilité.

A la goutte de lait du Havre, due à l'initiative privée comme la plupart des fondations de ce genre, on distribue du lait stérilisé par la méthode de M. Budin; il est livré au prix de 10 centimes le panier pour les indigents, 20 centimes pour les demi-indigents, 35 centimes pour les ménages aisés.

La mortalité par entérite a été, en 1901, de 9 cas sur 353 enfants, soit 2,55 p. 100 au lieu de 11 p. 100 (statistique municipale). Le bénéfice est donc considérable. Le total des recettes s'élève à 33 987 fr. 50, et celui des dépenses à 33 886 fr. 15, ce qui donne 101 fr. 35 d'excédent. La goutte de lait du Havre est donc en pleine prospérité; nous devons en féliciter le Dr Caron et les personnes charitables qui l'assistent.

Les dispensaires gratuits de la caisse des écoles du VIIe arrondissement, par le Dr Bresset (broch. de 48 pages. Paris, 1903).

Dans cette brochure, M. Bresset donne la statistique pour 1902 des deux dispensaires pour enfants malades et consultations de nourrissons entretenus par la caisse des écoles du VIIe arrondissement, rue Oudinot, n° 1, et rue Saint-Dominique, n° 109. Le premier, plus ancien, a donné 8 019 consultations et distribué 31 305 litres de lait stérilisé, avec une dépense de 19 805 francs. Le second, limité aux enfants du quartier du Gros-Caillou, a soigné 798 petits malades et donné 4 128 consultations gratuites. De plus, 25 031 litres de lait stérilisé ont été distribués. Les dépenses ont atteint 14 732 francs.

Les recettes pour les deux dispensaires sont couvertes par des subventions du conseil municipal et du conseil général, et par la caisse des écoles. Enfin il faut tenir compte de la vente du lait stérilisé à ceux qui peuvent le payer. Les statistiques relèvent un fait très intéressant, l'accroissement notable de l'allaitement naturel ou mixte, la diminution proportionnelle de l'allaitement artificiel.

Taille et poids des enfants des écoles primaires de Lausanne, par le Dr Nicolas Stépanoff (*Thèse de Lausanne*, 1903; 34 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Combe, contient un grand nombre de tableaux et de graphiques qui autorisent les conclusions suivantes. L'accroissement mensuel des garçons est plus ou moins régulier jusqu'à quinze ans (1 centimètre); à partir de cet âge, il peut atteindre 2 et 3 centimètres.

Chez les filles, l'accroissement est régulier jusqu'à douze ans, puis les variations ont lieu dans les limites de 2 à 3 centimètres.

L'augmentation mensuelle du poids, dans les limites de 1 kilo, s'observe chez les garçons jusqu'à douze ans, chez les filles jusqu'à onze ans.

Les courbes des moyennes annuelles montrent que, jusqu'à onze ans, la taille et le poids des filles sont plus petits que ceux des garçons, qu'après cet âge les filles deviennent plus grandes et plus lourdes que les garçons et ce jusqu'à la dix-septième année; à dix-huit ans, la taille et le poids des filles sont de nouveau au-dessous de ceux des garçons.

Les garçons et les filles nés dans les mois chauds sont plus grands et plus lourds que ceux nés dans les mois froids. Les enfants de Lausanne, par rapport à la taille et au poids, sont au-dessus des enfants de Turin et de Bruxelles, mais au-dessous des enfants des Suédois. Les filles sont plus grandes que les Italiennes, mais moins que les Danoises et les Américaines.

Revue générale des malformations congénitales du cœur à propos d'un cas de cyanose périphérique, etc., par le Dr G. d'Abbadie de Barrau (*Thèse de Montpellier*, 1903; 52 pages).

Ayant eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Baumel, un cas de cyanose tardive, l'auteur en profite pour passer en revue les malformations congénitales du cœur. Il pense que ces malformations recon-

naissent le plus souvent pour cause un arrêt de développement embryonnaire. Ces malformations peuvent porter soit sur la cloison interauriculaire, soit sur la cloison interventriculaire, soit sur l'origine des vaisseaux ou sur les valvules. En général, les symptômes se montrent dès la naissance; mais dans quelque cas ils ne se révèlent qu'à un âge plus ou moins avancé, à l'occasion d'une maladie infectieuse ou d'une gêne à la circulation générale ou à la circulation locale.

Dans le cas de M. Baumel, il s'agit d'un garçon de neuf ans ayant présenté des engelures, qui entra dans un service de chirurgie pour des plaies aux extrémités.

Quelques jours après on l'envoie à la clinique infantile avec le diagnostic d'asphyxie locale des extrémités. Là on reconnaît une *maladie bleue* (signes stéthoscopiques) ayant donné lieu à la cyanose périphérique. La maladie aurait débuté seulement il y a six mois sous forme d'engelures ou de cyanose de toutes les extrémités du corps. Jusque-là la malformation cardiaque était restée latente.

LIVRES

Investigaciones y estudios sobre el paludismo en España (Recherches et études sur le paludisme en Espagne), par le Dr G. Pittaluga (1 vol. de 260 pages. Barcelone-Madrid, 1903).

Ce livre, orné de 6 planches hors texte et 35 figures dans le texte, renferme plusieurs mémoires sur le paludisme en Espagne, et notamment : étiologie et prophylaxie du paludisme (F. Huertas Barrero et Gustavo Pittaluga); le paludisme et sa prophylaxie dans la province de Cáceres (Fr. Huertas et D. Antonio Mendoza); le paludisme sur le réseau de chemins de fer de la Compagnie Madrid-Saragosse et Alícante (Enrique Varela et Baltazar Pijoán); le paludisme en Catalogne (Martinez Vargas et G. Pittaluga). Contribution à l'étude du paludisme à Barcelone (J. Tarruella, A. Presta et F. Proubasta), etc. Le livre se termine par un essai de bibliographie historique du paludisme en Espagne (xviiie-xixe siècles), par le Dr G. Pittaluga.

NOUVELLES

Nécrologie (mort de F. Brun). — Nous avons le profond regret d'annoncer la mort d'un des fondateurs des *Archives*, le Dr Félix Brun, enlevé à quarante-neuf ans par une cruelle maladie, le 9 novembre 1903. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, nommé chirurgien des hôpitaux en 1885, notre collègue, après avoir étudié l'ophtalmologie, s'était spécialisé dans la chirurgie des enfants. Depuis dix ans chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, il avait su y organiser un service modèle où il pratiquait et enseignait la chirurgie avec un grand dévouement et une rare distinction. Malgré les fatigues de l'hôpital, de la clientèle, du Conseil de surveillance de l'Assistance publique dont il faisait partie comme représentant des chirurgiens des hôpitaux de Paris, F. Brun avait encore trouvé le temps de publier des travaux remarquables sur l'*appendicite*, sur la *péritonite à pneumocoques*, sur la *luxation congénitale de la hanche*, etc., et il avait pris part à la fondation de la *Presse médicale* et des *Archives de médecine des enfants*. Brun n'était pas seulement un homme de science et un chirurgien de valeur, il était bon, serviable et d'un dévouement absolu à ses amis et à ses malades. Il avait à un haut degré le sentiment de l'honneur et de la dignité qui conviennent à la

profession médicale, et sa tenue fut toujours irréprochable. Sa mort prématurée met en deuil la pédiatrie et la chirurgie françaises dont il était un des plus brillants représentants. Elle sera vivement ressentie par tous ceux qui l'ont connu et plus particulièrement par ceux qui, comme nous, l'ont suivi pas à pas dans sa carrière trop tôt interrompue, et ont eu l'occasion d'éprouver ce que valait sa nature d'élite.

Congrès international d'hygiène scolaire. — Le premier congrès international d'hygiène scolaire sera tenu à Nuremberg, du 4 au 9 avril 1904, sous la présidence du prince Louis Ferdinand de Bavière. Ce congrès est ouvert à toute personne qui s'intéresse aux questions d'hygiène scolaire, moyennant une cotisation de 25 francs. Les sections seront au nombre de 10.

1re section. — Hygiène des bâtiments et du mobilier scolaire.
2e section. — Hygiène des internats.
3e section. — Méthodes de recherches de l'hygiène scolaire.
4e section. — Programmes scolaires.
5e section. — Enseignement de l'hygiène aux maîtres et aux élèves.
6e section. — Éducation corporelle des enfants et des jeunes gens.
7e section. — État sanitaire, maladies scolaires et inspection médicale des écoles.
8e section. — Écoles pour les enfants faibles d'esprit ou arriérés, cours parallèles et de répétition, cours pour les bègues, les aveugles, les sourds-muets et les estropiés.
9e section. — Hygiène de la jeunesse en dehors de l'école, colonies de vacances, réunions de propagande et d'enseignement de l'hygiène scolaire.
10e section. — Hygiène des professeurs.

Nouveau journal. — Une nouvelle revue de quinzaine consacrée à la médecine de l'enfance vient de paraître : *La clinique infantile*, sous la direction du Dr Variot. Abonnement 10 francs pour la France, 12 francs pour l'étranger.

Hygiène de l'allaitement. — *Le congrès pour l'hygiène de l'allaitement et la protection de l'enfance*, qui devait se tenir à Messine en novembre 1903, est remis au printemps de 1904.

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — Une œuvre philanthropique, d'une grande portée sociale et dont nous reparlerons bientôt, vient d'être fondée par M. le Dr J. Grancher, sous le nom d'*Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose*. Siège social à Paris, rue de Lille, n° 4. Souscription de 500 francs (bienfaiteur), 200 francs (fondateur), 20 francs (membre actif), 5 francs (membre adhérent).

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

TABLE DES MATIÈRES

MÉMOIRES ORIGINAUX

I. La forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde, par MM. Moizard et H. Grenet 1
II. La laryngite pseudo-membraneuse compliquant la rougeole, par le Dr R. Linsbauer 17
III. De l'alimentation des nourrissons sains et dyspeptiques avec le babeurre, par le Dr Gr. Jacobson 65
IV. La leucocytose de la rougeole et de la rubéole, par le Dr Plantenga. 129
V. Fièvre aphteuse, par le Dr Houssay 153
VI. Les kystes séreux congénitaux du cou, par le Dr V. Veau 193
VII. L'avenir des gouttes de lait, par le Dr G. Variot 209
VIII. Valeur thérapeutique de la sérothérapie dans la diphtérie, par le Dr J. Comby 257
IX. L'angine diphtéritique, par René Cruchet 321
X. Sur les effets thérapeutiques du bismuth et de ses composés (surtout de la bismuthose), par le Dr B. Laquer 340
XI. Considérations biologiques sur l'alimentation du nourrisson, par le Dr Ernst Moro 385
XII. L'allaitement artificiel au point de vue de la théorie des ferments solubles, par le Dr L. Concetti 400
XIII. Les ferments du lait, par les Drs Van de Velde et de Landtsheer. 418
XIV. Lait de beurre (babeurre), par le Dr A. Arraga 413
XV. Étude clinique sur deux formes anormales de coqueluche (forme fruste, forme dyspeptique), par le Dr Gr. Jacobson 449
XVI. Des éléments figurés du colostrum et du lait chez la femme, par MM. E. Weill et V. Thevenet 470
XVII. Épreuve de la chlorurie alimentaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance, par le Dr Raoul Labbé 513
XVIII. Ostéites apophysaires de croissance, par le Dr Comby 533
XIX. Diagnostic précoce du myxœdème congénital, par le Dr L. Agote.. 540
XX. Sur la tuberculose infantile a Buenos Aires et particulièrement sur ses formes diffuses, par le Dr G. Aráoz Alfaro 577
XXI. Les fistules de l'urètre par constriction circulaire de la verge, par le Dr Victor Veau 593
XXII. Des éléments de pronostic qu'on peut tirer de l'examen du sang des malades atteints de diphtérie, par L.-G. Simon 604
XXIII. Conséquences pratiques de l'usage du lait vivant, par le Dr Raimondi 612
XXIV. Quelques observations de sclérose du foie chez l'enfant, par le Dr L. Hoche 611
XXV. Sur une forme d'anémie infantile (un cas de chlorose du jeune age), par MM. J. Hallé et J. Jolly 664
XXVI. Sur un cas de paraplégie spasmodique familiale, par le professeur F. Raymond 705
XXVII. Sur un cas de cirrhose tuberculeuse hypertrophique et graisseuse (type Hanot-Lauth) chez un enfant, étude clinique, anatomique et expérimentale, par le Dr G. Carrière 725

RECUEIL DE FAITS

I. Les anomalies vaccinales, deux cas d'érythème vaccinal, circiné, polymorphe, ortié dans la même famille, par le Dr H. Dauchez.. 36
II. Myxœdème congénital, stomatite pseudo-membraneuse a coliba-cilles, broncho-pneumonie, mort, autopsie, par MM. Rocaz et Cruchet..... 97
III. Zona ophtalmique chez l'enfant, par le Dr Gevaert..... 165
IV. Nouveaux cas de scorbut infantile, par le Dr J. Comby. 221
V. L'engourdissement des mains dans la scarlatine, par M. Aubertin. 226
VI. Méningocèle de la région sacrée, traitement par la résection simple du sac, par le Dr Cafferata..... 293
VII. Un cas de maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales, par le Dr Richon..... 350
VIII. La cure marine de la péritonite tuberculeuse, par le Dr Ch. Leroux. 356
IX. Trois cas de rougeole a rechute, par le Dr J. Comby 421
X. Otite suppurée double, méningite tuberculeuse, cyto-diagnostic, mort, autopsie, par le Dr A. Delcourt..... 546
XI. Scoliose produite par une fièvre typhoïde, par le Dr Munisgurria. 677
XII. Un cas de maladie de Roger, communication interventriculaire, par le Dr J. Comby..... 743

REVUE GÉNÉRALE

Par le Dr J. Comby.

I. Le chloroma..... 39
II. Des sténoses sous-glottiques.... 105
III. La peste chez les enfants..... 168
IV. Hématurie congénitale..... 229
V. Sérothérapie intraveineuse 295
VI. Hygiène scolaire..... 359
VII. Les ferments du lait... 424
VIII. Tumeurs du rein chez l'enfant..... 487
IX. La cure d'air a l'hôpital..... 551
X. Thymus et athrepsie..... 616
XI. Granulosis rubra nasi..... 681
XII. Idiotie dite mongolisme..... 746

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Abcès du cervelet, opération, guérison, 622.
Abcès du foie chez un enfant de deux ans et demi, 621.
Abcès juxta-laryngés, 560.
Abcès rétro-pharyngien, 685.
Abolition précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales, 570.
Académie de médecine, 512.
Accidents de la dentition, 309.
Accidents du sérum antidiphtérique, 237.
Acétone et acide diacétique dans les vomissements à rechutes, 749.
Achondroplasie anormale sans dystrophie cranienne chez une fille de treize ans, 558.
Achondroplasie chez le fœtus, 555.
Achondroplasie (contribution à son étude), 557.
Achondroplasie (étude clinique), 444.
Achondroplasie (radiographies), 382, 383.
Achondroplasie (1 cas), micromélie, 558.
Actes du IVe Congrès italien de pédiatrie, 125.
Actinomycose abdominale, 233.
Action de la vaccine sur la coqueluche, 559.
Actions pathogènes des parasites intestinaux, 115.
Addison (maladie d') avec intégrité des capsules surrénales (recueil de faits par Richon), 350.
Adénite et abcès rétro-pharyngien, dénutrition extrême, guérison, 685.
Adénoïdite diphtérique primitive, 299.
Adénopathies trachéo-bronchiques et coqueluche fébrile, 175.
Adhérences balano-préputiales et incontinence d'urine, 572.
Aérium de l'hospice de Rouen (*Revue générale*), 551.
Agents pathogènes des septicémies méta-diphtériques, 49.
Agglutinine passant de la mère au fœtus pendant la fièvre typhoïde, 46.
Alcool (foie), 495.
Alcoolisme aigu chez un enfant de quatre ans, 691.
Alcoolisme chez les enfants, 110.
Alcoolisme dans l'enfance, 560.
Alexines du lait et du sérum sanguin, 184.
Alimentation des nourrissons par le lait de vache avec labferment, 109.
Alimentation des nourrissons sains et dyspepliques par le babeurre (*Mémoire de M. Gr. Jacobson*), 65.
Alimentation du nourrisson (considérations biologiques), *Mémoire du Dr Ernst Moro*, 385.
Alimentation du nourrisson (points de vue pratiques), 243.
Alimentation naturelle du nourrisson, 244.
Allaitement artificiel au point de vue de la théorie des ferments solubles (*Mémoire du Dr L. Concetti*), 400.
Allaitement au sein (causes invoquées pour le supprimer), 441.
Allaitement mixte, 765.
Allaitement naturel (quantité de lait prise à chaque tétée), 243.
Allaitement pendant les suites de couches pathologiques, etc., 443.
Alopécie congénitale, 178.
Altérations oculaires dans le xeroderma pigmentosum, 179.
Amnios et malformations congénitales, 441.
Amputation congénitale des deux cuisses, 555.
Amputations congénitales et sillons congénitaux, 556.

Anémie avec grosse rate, 255.
Anémie infantile (*Mémoire de MM. Hallé et Jolly*), 664.
Anémie infantile pseudo-leucémique sans myélémie, 191.
Anémie splénique (histologie de la rate), 118.
Anémie splénique infantile (organothérapie), 113.
Anémie splénique pseudo-leucémique, 63.
Anévrysme de l'aorte, 255.
Angine de Ludwig par infection du frein de la langue, 750.
Angine de Vincent, 562.
Angine diphtéritique (*Mémoire du Dr R. Cruchet*), 321.
Angine diphtéroïde de Vincent, 562.
Angine et croup réapparaissant à la période des accidents tardifs de la sérothérapie, 382.
Angines aiguës et néphrites, 638.
Angiome des synoviales et muscles, 692.
Angiome multiple du nouveau-né, 371.
Anomalies vaccinales, érythème circiné, polymorphe, ortié (*Recueil de faits par H. Dauchez*), 36.
Aorte (dilatation rhumatismale), 255.
Aphasie dans la fièvre typhoïde, 53.
Aphtes (fièvre, nature et formes cliniques), 187.
Aphteuse (fièvre), *Mémoire du Dr Houssay*, 153.
Appareil pendulaire contre les raideurs articulaires, 63.
Appareil respiratoire (infection), 499.
Appendice gangreneux comprimant l'intestin grêle, 435.
Appendicite et ses causes, 112.
Appendicites aiguës refroidies par la glace, 503.
Appendicite simulée par la pneumonie lobaire aiguë des enfants, 372.
Arthrite aiguë purulente chez un enfant de seize mois, 117.
Arthrite et ophtalmie purulente, 751.
Arthrites et ostéites pneumococciques, 185.
Arthrites multiples suppurées à pneumocoques, 192.
Arthrites pneumococciques, 759.
Arthrites scarlatineuses, 694.
Arthritisme (dangers de la suralimentation carnée), 111.
Arthropathies hémophiliques, 368.
Arythmie et lenteur du pouls, 246.
Assemblée des naturalistes et médecins allemands, 576.
Assimilation du phosphore et de l'azote dans la seconde enfance soumise au régime lacté exclusif, 433.
Association médicale britannique, 448, 575.
Astasie-abasie chez un enfant de huit ans, 55.
Asthme et grippe, 749.
Ataxie de Friedreich, 234.
Ataxie hérédo-syphilitique, 699.
Athrepsie et calorimétrie, 702.
Athrepsie et thymus, 616.
Athrepsie (lait cru), 108.
Atlas manuel de gymnastique orthopédique, 382.
Atrophie congénitale du pavillon de l'oreille gauche, 624.
Atropine (empoisonnement par ingestion), 175.
Attentats à la pudeur chez les petites filles, 249.
Augmentation de la sécrétion lactée suivant les demandes, 250.
Avenir des gouttes de lait (*Mémoire du Dr G. Variot*), 209.

B

Babeurre dans l'alimentation des nourrissons sains et dyspeptiques (*Mémoire de M. Jacobson*), 65.
Babeurre dans l'alimentation du nourrisson, 107 et 108.
Babeurre (lait de beurre), *Mémoire du Dr A. Arraga*, 413.
Bacille diphtérique court, 505.
Bacille diphtérique (granulations polaires), 317.
Bacille pyocyanique (rôle pathogène), 183.
Backhaus (lait, sa valeur), 695.
Bacterium coli commune dans les laits de vache, chèvre, ânesse, femme, 436.
Bactériurie dans la fièvre typhoïde, 687.
Bain chaud, 412.
Bains de mer et purpura hémorragique, 436.
Barlow (maladies), 62, 118, 127.
Barlow (maladie de), en Suisse, 304.
Barlow (maladie de), nouveaux cas par le Dr Comby, 221.
Besançon-la-Mouillière (eaux), 633.
Bicyclette dans la tarsalgie des adolescents, 374.
Bismuth et bismuthose (*Mémoire du Dr Laquer*), 340.
Bromure (éruption confluente), 428.
Bronche droite (ongle extrait de la), 48.
Bronchite capillaire (compression rythmée du thorax), 758.
Broncho-pneumonie grippale, injection

d'eau oxygénée à la période d'asphyxie, 755.
Broncho-pneumonie (ponctions lombaires), 255.
Brûlures (scarlatine traumatique), 631.
Brun (sa mort), 767.
Bubon avec ulcération de la jugulaire et phlébite des sinus (scarlatine), 63.
Bubon scarlatineux, 376.

C

Caféine en thérapeutique infantile, indications et contre-indications, 240.
Calcul vésical, 254.
Calorimétrie des nourrissons, 702.
Canal artériel de Botal (rupture), 437.
Canal artériel (histogénèse), 438.
Cancer du foie, 497.
Capsules surrénales (insuffisance), 253.
Capsules surrénales saines dans un cas de maladie d'Addison (*Recueil de faits par Richon*), 350.
Carie du rocher (hémorragie de la carotide), 369.
Carotide interne (hémorragie), 369.
Centralblatt für Kinderheilkunde, 128.
Céphalématome (pathogénie), 58.
Cerveau (kyste hydatique), 115.
Cerveau (kyste hydatique suppuré), 696.
Cerveaux (kystes hydatiques), 312.
Cervelet (abcès), 622.
Cervelet (hémorragie), 623.
Cervesato (sa mort), 192.
Charbon (sérothérapie), 367.
Chloroma avec description et nosologie, 43.
Chloroma (*Revue générale*), 39.
Chloroma (un cas), 45.
Chlorose du jeune âge (*Mémoire de MM. Hallé et Jolly*), 664.
Chlorurie alimentaire dans la scarlatine et la diphtérie (*Mémoire de R. Labbé*), 513.
Choléra infantile (traitement actuel), 122.
Chondrome des os de la main chez les enfants, 59.
Chorée compliquant une fièvre rhumatismale, 306.
Chorée de Sydenham (monoplégie brachiale), 238.
Cirrhose biliaire hypersplénomégalique chez un enfant de huit ans, 241.
Cirrhose cardio-tuberculeuse du foie, 636.
Cirrhose du foie, 311.
Cirrhose du foie chez l'enfant (*Mémoire de M. Hoche*), 641.
Cirrhose du foie simulée par une péritonite tuberculeuse, 111.
Cirrhose hépatique (trois cas), 501.
Cirrhose tuberculeuse hypertrophique et graisseuse (*Mémoire du Dr G. Carrière*), 725.
Clinique chirurgicale infantile, 128, 255, 704.
Clinique des maladies des enfants, 255.
Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 190.
Cliniques médicales iconographiques, 124.
Cœur et péricarde (tuberculose), 307.
Cœur (malformations), 766.
Cœur (thrombose) dans la diphtérie, 50.
Colibacille végétant dans le lait de vache, chèvre, ânesse, femme, 436.
Collargol et infections chirurgicales, 127.
Côlon (dilatation congénitale), 695.
Colonies de vacances, 127.
Côlon (oblitération congénitale), 621.
Colostrum et lait (éléments figurés), *Mémoire de MM. Weill et Thévenet*, 470.
Coma diabétique, 623.
Complications rares de la scarlatine, 62.
Compression rythmée de la poitrine dans la bronchite capillaire, 758.
Congrès d'assistance, 256.
Congrès de thalassothérapie, 192.
Congrès d'hygiène scolaire, 256, 704.
Congrès international d'hygiène scolaire, 768.
Congrès italien de pédiatrie, 128.
Conjonctive (diphtérie et antitoxine), 49.
Conjonctive (sarcome récidivant), 626.
Constriction de l'intestin grêle par un appendice gangreneux, 435.
Consultations médico-pédagogiques, 640.
Contemporanéité de la scarlatine et de la rougeole, 119.
Coqueluche aux enfants malades en 1902, 377.
Coqueluche (complications nerveuses), 316.
Coqueluche (deux formes anormales), *Mémoire du Dr Jacobson*, 449.
Coqueluche (diplégie cérébrale), 429.
Coqueluche fausse, 492.
Coqueluche fébrile (adénopathies trachéo-bronchiques), 175.
Coqueluche sérothérapie), 502.
Coqueluche traitée et prévenue par la vaccination, 558.

Coqueluche (traitement), 316.
Coqueluche (traitement par la soderséine), 502.
Coqueluche (trois cas), 53.
Corps étranger de la trachée, 110.
Corps étrangers des bronches, 48.
Corpuscules de Hassal (origine et fonctions), 750.
Corsets orthopédiques, 191.
Cou (fistules congénitales), 377.
Courbe thermique de la pneumonie franche, 755.
Cours de vacances, 576.
Crachats des enfants (procédé pour les recueillir), 127.
Crèche de l'asile des enfants abandonnés de Montevideo, 219.
Crèche et rachitisme, 569.
Croissance chez le nourrisson et éruption dentaire, 442.
Croissance (ostéites apophysaires), *Mémoire du Dr Comby*, 533.
Croissance (recherches anthropométriques), 511.
Croup compliquant la rougeole (*Mémoire de M. Linsbauer*), 17.
Cryoscopie du lait, 306.
Cryoscopie du sang et de l'urine, 183.
Cure d'air à l'hôpital (*Revue générale*) 551.
Cure marine de la péritonite tuberculeuse (*Recueil de faits par Ch. Leroux*), 356.
Cyanose congénitale intermittente, 447.
Cyanose congénitale sans signes d'auscultation, 366, 573.
Cyanose périphérique (malformations du cœur), 766.
Cystite colibacillaire provoquée, 685.
Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les méningites, 636.

D

Dangers de la suralimentation carnée chez les enfants de souche arthritique, 111.
Dacryoadénite aiguë, 627.
Défaut d'expansion de la région sous-claviculaire dans la pneumonie, 375.
Dent de six ans, 690.
Dentition (accidents), 309.
Dentition (évolution), 573.
Dents chez les rachitiques, 442.
Dents et croissance du nourrisson, 442.
Dents précoces, 55.
Dermatite gangreneuse, 310.
Dermatoses congénitales (vue d'ensemble), 635.
Dermatoses du nouveau-né, 371.
Déséquilibrés du système nerveux, 701.
Déterminations pulmonaires et rénales de l'infection pneumococcique, 375.
Développement du fœtus, 699.
Diabète (coma), 623.
Diabète sucré chez un enfant de quatre ans, 114.
Difficultés de diagnostic dans les attentats à la pudeur chez les petites filles, 249.
Dilatation congénitale de l'intestin grêle, 436.
Dilatation congénitale du côlon, 695.
Dilatation variqueuse des sinus craniens, 694.
Diphtérie (accidents du sérum), 247.
Diphtérie (adénoïdite primitive), 299.
Diphtérie (agents pathogènes des septicémies), 49.
Diphtérie à l'hôpital Bretonneau en 1901-1902, 234.
Diphtérie à l'hospice général de Rouen, 445.
Diphtérie à Nantes depuis 1897, 57.
Diphtérie (angine), *Mémoire du Dr R. Cruchet*, 321.
Diphtérie à récidive, 447.
Diphtérie (bacille court), 505.
Diphtérie dans les hôpitaux des enfants de Vienne (1886 à 1900), 313.
Diphtérie de la conjonctive traitée par l'antitoxine, 49.
Diphtérie et bacille diphtérique dans la scarlatine, 760.
Diphtérie et scarlatine (chlorurie alimentaire), *Mémoire du Dr R. Labbé*, 513.
Diphtérie et scarlatine (syndrome urinaire), 567.
Diphtérie (examen direct), 703.
Dipthérie (granulations polaires du bacille), 317.
Diphtérie (injections intraveineuses), 301.
Diphtérie (mastite gauche chez une fillette), 373.
Diphtérie (monoplégies expérimentales), 236.
Diphtérie (mortalité en Allemagne), 181.
Diphtérie nasale, 186.
Diphtérie nasale (contagion), 629.
Diphtérie nasale non soupçonnée, 300.
Diphtérie nasale primitive, 301.
Diphtérie (névrite optique), 299.
Diphtérie (paralysie de l'accommodation), 235.
Diphtérie (paralysie de la nuque), 629.
Diphtérie (paralysies précoces), 255.
Diphtéries (paralysies unilatérales du voile, suite d'angines unilatérales), 236.

Diphtérie (parésie des muscles rétro-cervicaux), 300.
Diphtérie (pronostic tiré de l'examen du sang), *Mémoire de L.-G. Simon*, 604.
Diphtérie (scarlatine et érythèmes), 248.
Diphtérie, scarlatine, rougeole, 252.
Diphtérie (thrombose cardiaque avec embolies), 50.
Diphtérie (traitement), 301.
Diphtérie (valeur thérapeutique de la sérothérapie), *Mémoire du Dr Comby*, 257.
Diplégie cérébrale après la coqueluche, 429.
Dispensaire d'enfants de Porto-Alegre, 318.
Dispensaire gratuit de la caisse des écoles du VIIe arrondissement, 246.
Dispensaires gratuits de la caisse des écoles du VIIe arrondissement, 766.
Drap mouillé dans les troubles nerveux, 570.
Dysenterie et entérites dysentériformes (traitement par l'eau oxygénée), 378.

E

Eau oxygénée dans la dysenterie, 378.
Eau oxygénée en injection dans la broncho-pneumonie grippale, 755.
Eaux minérales de Besançon-la-Mouillière, 633.
Échinocoque pleural, 561.
Écoles (enseignement de l'hygiène individuelle), 634
Écoulement sanguin des organes génitaux (sept cas), 498.
Ectromélie, 510.
Eczéma du nourrisson, 632.
Eczéma du nourrisson (rapports avec l'intestin), 631.
Éducation physique dans la famille et à l'école, 569.
Effets thérapeutiques du bismuth et de ses composés (surtout de la bismuthose), *Mémoire du Dr B. Laquer*, 340.
Éléments de pronostic qu'on peut tirer de l'examen du sang dans la diphtérie (*Mémoire de L.-G. Simon*), 604.
Eléments figurés du colostrum et du lait chez la femme (*Mémoire de MM. Weill et Thévenet*), 470.
Élongation trophique, 381.
Embolies avec thrombose cardiaque dans la diphtérie, 50.
Empoisonnement alcoolique aigu chez un enfant de quatre ans, 691.
Empoisonnement par ingestion d'atropine, 175.
Empoisonnement par la lessive de soude, 370.
Empyème à pneumocoques (résorption), 360.
Empyème chez un enfant de deux mois, 119.
Encéphalite et poliomyélite aiguës, 432.
Endocardite et iritis dans le rhumatisme, 306.
Énergie de croissance et lécithines, 124.
Enfants alcooliques, 110.
Enfants impotents et déformés (Compte rendu), 121.
Engourdissement des mains dans la scarlatine (*Recueil de faits par M. Aubertin*), 226.
Enseignement de la pédiatrie à Rome, 640.
Enseignement de l'hygiène dans les écoles, 634.
Enseignement des stagiaires, 704.
Entérites (féculents), 703.
Épanchements pleuraux liquides, 253.
Épidémicité de l'otite moyenne aiguë, 56.
Épidémie de paralysie infantile, 432.
Épilepsie, hystérie, idiotie, 512.
Éruption bromique pustuleuse confluente, 428.
Éruption dentaire et croissance du nourrisson, 442.
Éruption dentaire précoce, 55.
Erythème chronique du nez, granulosis rubra, 625.
Érythème scarlatiniforme desquamati récidivant, 55.
Érythèmes scarlatiniformes et scarlatine vraie au cours de la diphtérie, 248.
Érythèmes vaccinaux (*Recueil de faits par H. Dauchez*), 36.
Estomac (lavage), 503.
Établissements préventifs infantiles, 566.
État post-pneumonique, 369.
Étiologie des méningites et valeur diagnostique de la ponction lombaire, 496.
Étiologie infectieuse de certaines hydrocéphalies congénitales, 187.
Évolution de la première dentition, 573.
Examen des crachats chez les enfants, 382.
Examen des fausses membranes, 703.
Exanthème scarlatineux (symptôme différentiel), 59.
Exanthèmes sériques, 370.
Exostoses multiples avec kératodermie palmaire et plantaire, 63.
Extraction d'un ongle de la bronche droite, 48.

F

Faculté de Bâle, 384.
Faculté de médecine de Gênes, 703.
Faculté de médecine de Palerme, 320.
Faculté de Toulouse, 320.
Fausse coqueluche, 492.
Féculents dans les entérites, 702.
Fer dans le sang des nouveau-nés, 443.
Ferment amylolytique de l'urine, 638.
Ferment oxydant du lait, 52.
Ferments du lait (*Mémoire de MM. Van de Velde et de Landtsheer*), 408.
Ferments du lait (*Revue générale*), 424.
Ferments solubles et allaitement artificiel (*Mémoire du Dr L. Concetti*), 400.
Fièvre aphteuse (*Mémoire du Dr Houssay*), 153.
Fièvre aphteuse, sa nature, ses formes cliniques, 187.
Fièvre cérébro-spinale, 499.
Fièvre ganglionnaire (trois cas), 112.
Fièvre rhumatismale avec chorée, iritis et endocardite, 306.
Fièvre typhoïde à deux ans et demi et au-dessous, 630.
Fièvre typhoïde (agglutinine passant de la mère au fœtus), 46.
Fièvre typhoïde (aphasie), 53.
Fièvre typhoïde (bactériurie), 687.
Fièvre typhoïde compliquée de noma, 308.
Fièvre typhoïde (forme cérébro-spinale), *Mémoire de MM. Moizard et Grenet*, 1.
Fièvre typhoïde (gangrènes), 698.
Fièvre typhoïde (fréquence et mortalité), 688.
Fièvre typhoïde (manifestations osseuses et articulaires), 58.
Fièvre typhoïde (pyélonéphrite), 116.
Fièvre typhoïde (scoliose), *Recueil de faits par le Dr Muniagurria*, 677.
Fièvre typhoïde (sérothérapie), 688.
Fistules congénitales du cou, 377.
Fistules de l'urètre par constriction circulaire de la verge (*Mémoire du Dr Veau*), 593.
Fœtus (développement), 699.
Fœtus (hydrocéphalie), 700.
Fœtus tuberculisé par voie placentaire, 174.
Foie (abcès), 621.
Foie alcoolique dans l'enfance, 495.
Foie (cancer), 497.
Foie (cirrhose), 311 et 501.
Foie (cirrhose biliaire hypersplénomégalique), 241.
Foie (cirrhose cardio-tuberculeuse), 636.
Foie (cirrhose tuberculeuse, hypertrophique et graisseuse), *Mémoire du Dr G. Carrière*, 725.
Foie (deux opérations à travers la paroi thoracique), 621.
Foie (double kyste hydatique), 753.
Foie (sclérose), *Mémoire de M. Hoche*, 641.
Forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde (*Mémoire de MM. Moizard et H. Grenet*), 1.
Formes de stomatites chez le nouveau-né, 505.
Formulaire-index du praticien pour adultes et enfants, 702.
Formulaire thérapeutique, 381.
Formule hémo-leucocytaire de la varicelle, 52.
Frein de la langue et angine de Ludwig, 750.
Fréquence et mortalité de la fièvre typhoïde, 688.
Friedreich (ataxie), 234.

G

Gaïacol dans les oreillons, 686.
Gangrène dans les angines de la scarlatine, 376.
Gangrène momifiante du nouveau-né, 371.
Gangrènes typhiques, 698.
Gangrène symétrique locale des extrémités, 305.
Glace sur le ventre dans les appendicites, 503.
Glotte (sténoses au-dessous de la), *Revue générale*, 105.
Goutte de lait à Beauvais, 64.
Goutte de lait de Lille, 320.
Goutte de lait de Rouen, 247.
Goutte de lait de Tourcoing, 251.
Goutte de lait (Havre), 785.
Goutte de lait (œuvre), 571.
Gouttes de lait (*Mémoire du Dr G. Variot*), 209.
Grancher (maladie de), 757.
Granulations polaires du bacille diphtérique, 317.
Granulosis rubra nasi, érythème du nez, 625.
Granulosis rubra nasi et hydrocystome, 692.
Granulosis rubra nasi (*Revue générale*), 680.
Gregor (sa mort), 703.
Grenouillette sublinguale commune (pathogénie), 176.
Grippe et syndrome asthmatique, 749.
Grippe méconnue, 431.
Grippe suivie de spléno-pneumonie, 758.
Gymnastique orthopédique (atlas-manuel), 382.

H

Hanche (luxations congénitales), radiographies, 506.
Hassal (corpuscules de), 750.
D'Heilly (sa mort), 63.
Helminthiase (symptomatologie). 60.
Hémato-lymphangiome kystique, 177.
Hématome du sterno-mastoïdien, 559.
Hématurie congénitale (*Revue générale*), 229.
Hématurie rénale dans les néphrites, 698.
Héméralopie palustre, 307.
Hémiplégie droite passagère avec ictus au cours d'une rougeole, 447.
Hémoglobinurie paroxystique chez un enfant de cinq ans et dix mois, 754.
Hémoglobinurie paroxystique chez un garçon de quatre ans, 753.
Hémophilie (arthropathies), 368.
Hémorragie cérébelleuse chez une fille de neuf ans et demi, 623.
Hémorragie de la carotide interne par carie du rocher, 369.
Hémorragies génitales des fillettes nouveau-nées, 498.
Hydrocystome et granulosis rubra nasi, 692.
Histogénèse du canal artériel, 438.
Hôpital de l'État de New-York pour les enfants infirmes, 121.
Hôpital d'enfants à Rome, 320.
Hôpital d'enfants de Leopoldstadt, 507.
Hôpital d'enfants de Lübeck, 445.
Hôpital d'enfants de Milan, 507.
Hôpital d'enfants de Munich-Nord (*Comptes rendus*), 379.
Hôpital des Enfants-Malades (clinique et policlinique), 704.
Hôpital infantile de Turin, 384.
Hôpital suburbain d'enfants à Bordeaux, 704.
Hôpital Trousseau (*leçon du Dr Brophy*), 384.
Hôpitaux pour les nourrissons malades (construction et organisation), 242.
Huile de foie de morue phosphorée, 439.
Hydatide double du foie, 753.
Hydatide du cerveau, 115.
Hydatide du lobe frontal, 697.
Hydatides du cerveau, 312.
Hydatide suppurée du cerveau, 696.
Hydramnios (*étude clinique*), 569.
Hydrocéphalie fœtale (diagnostic), 700
Hydrocéphalies congénitales (étiologie), 187.
Hydrothérapie chez l'enfant, drap mouillé, 570.
Hygiène à l'école et dans la famille, 381.
Hygiène alimentaire du nourrisson, 254.
Hygiène de l'allaitement (Congrès), 768,
Hygiène de l'allaitement (*IIe Congrès italien*), 703.
Hygiène de l'enfant, 61.
Hygiène scolaire, 192.
Hygiène scolaire (*Revue générale*), 359.
Hystérie et neurasthénie, 250.
Hystérie infantile (Traité), 64.

I

Ictère des nouveau-nés (série familiale), 308.
Idiotie amaurotique familiale, 182.
Idiotie dite mongolisme (*Revue générale*), 746.
Idiotie et rachitisme, 506.
Idiotie (traitement), 634.
Impétigo contagieux dans la rougeole, 498.
Impétigo vulvaire, 374.
Incontinence d'urine et adhérences balano-préputiales, 572.
Incontinence d'urine, stigmate de dégénérescence, 570.
Indications du lavage de l'estomac en médecine infantile, 503.
Infantilisme et insuffisance surrénale, 700.
Infantilisme dysthyroïdien, 440.
Infection mixte scarlatineuse et morbilleuse, 48.
Infection pneumococcique (déterminations pulmonaires et rénales), 375.
Infection pneumococcique générale, 757.
Infection pneumonique générale chez un enfant de dix-sept mois, 120.
Infections chirurgicales et collargol, 127.
Infection septique de l'appareil respiratoire, 499.
Influenza méconnue, 431.
Injections intraveineuses de sérum antidiphtérique, 301.
Institut des études supérieures de Florence, 256 et 576.
Institut rachitique de Milan, 256.
Insuffisance surrénale, 253.
Insuffisance tyroïdienne et parathyroïdienne, 380.
Intestin grêle (dilatation congénitale), 436.
Intestin (invagination), 48.
Intestin (invagination chez un enfant de quatre mois et demi), 434.
Intestin (occlusion aiguë), 369.

Intestin (parasites les plus communs), 115.
Intestin rétréci par un appendice gangreneux, 435.
Intestin (sarcome primitif), 494.
Intestin (trois cas d'invagination dans la même famille), 435.
Intestin (troubles fonctionnels), 368.
Intoxication saturnine chez l'enfant, 188.
Invagination intestinale, 48.
Invagination intestinale aiguë chez un enfant de quatre mois et demi, laparotomie, guérison, 434.
Invagination intestinale aiguë (trois cas dans la même famille), 435.
Invagination intestinale gangreneuse chez un enfant de quatre ans, résection, guérison, 181.
Iritis compliquant le rhumatisme, 306.
Isolysines dans les maladies infectieuses 631.

J

Jugulaire (ulcération et phlébite des sinus), 63.

K

Képhir, valeur thérapeutique, emploi chez les enfants, 188.
Kératite traumatique chez le nouveau-né, 429.
Kératodermie palmaire et plantaire (exostoses), 63.
Kératodermie symétrique des extrémités, 431.
Kérion, 178.
Kyste hydatique double du foie, 753.
Kyste hydatique du cerveau, 115.
Kyste hydatique du lobe frontal, 697.
Kyste hydatique suppuré du cerveau, 696.
Kyste séreux congénital du cou chez un nouveau-né, 176.
Kystes hydatiques du cerveau, 312.
Kystes multiloculaires congénitaux des reins, 433.
Kystes séreux congénitaux du cou (*Mémoire du Dr V. Veau*), 193.
Kystes séreux congénitaux du cou (pathogénie), 123-176.

L

Labferment et lait de vache pour les nourrissons, 109.
Lait aseptique ou vivant à la Pouponnière, 245.
Lait (augmentation suivant les demandes), 250.
Lait cru dans l'athrepsie et le catarrhe gastro-intestinal chronique des nourrissons, 108.
Lait (cryoscopie), 306.
Lait de Backhaus (composition et valeur nutritive), 695.
Lait de beurre (babeurre), *Mémoire du Dr A. Arraga*, 413.
Lait et colostrum (éléments figurés, *Mémoire de MM. Weill et Thévenet*, 470.
Lait et mortalité tuberculeuse, 57.
Lait et sérum (alexines), 184.
Lait (ferment oxydant), 52.
Lait (ferments), *Mémoire de MM. Van de Velde et de Landtsheer*, 408.
Lait (ferments), *Revue générale*, 424.
Lait (lipase), 428.
Lait maternisé, 120.
Lait sécrété chez la mère et l'enfant, 563.
Lait stérilisé, 571.
Lait stérilisé et rachitisme, 59.
Lait vivant (conséquences pratiques de son usage), *Mémoire du Dr Raimondi*, 612.
La Pediatria (Dr Vitale Tedeschi, 256.
Laryngite pseudo-membraneuse compliquant la rougeole (*Mémoire de Linsbauer*), 17.
Larynx (abcès près du), 560.
Larynx (sténose par abcès), 314.
Larynx (sténoses traitées par tubage), 314.
Lavage de l'estomac (indications), 503.
Lenteur et arythmie transitoires du pouls chez l'enfant, 246.
Lentigo infantile profus, 690.
Lésions non bacillaires des nouveau-nés issus de mères tuberculeuses, 58.
Lessive de soude (empoisonnement), 370.
Leucocytes, technique, hématologie, cytologie, 124.
Leucocytose de la rougeole et de la rubéole (*Mémoire du Dr Plantenga*, 129.
Lichen des scrofuleux, 560.
Ligue contre la mortalité infantile, 384.
Lipase dans le lait, 428.
Little (syndrome de), 248.
Lobe frontal (kyste hydatique), 697.
Ludwig (angine de), 750.
Luxations congénitales de la hanche (réduction non sanglante), 123.
Luxation congénitale de la rotule, 447.
Luxations congénitales de la hanche, 506.

Luxation spontanée de la hanche, 383.
Lymphangiome congénital et macrocheilie, 633.
Lymphangiome kystique superficiel, 177.
Lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nouveau-né, 181.
Lymphocythémie dans l'anémie splénique, 63.

M

Machard (membre correspondant de la *Société de pédiatrie*), 192.
Macrocheilie et lymphangiome, 633.
Macrodactylie congénitale, 498.
Main (chondrome des os), 59.
Maison des Enfants-Malades, 507.
Maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales (*Recueil de faits, par le Dr Richon*), 350.
Maladie de Barlow, 62, 118, 127.
Maladie de Barlow en Suisse, 304.
Maladie de Barlow (nouveaux cas), *Recueil de faits, par le Dr Comby*, 221.
Maladie de Parrot, 370.
Maladie de Grancher, 757.
Maladie de Roger, communication interventriculaire (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 743.
Maladie de Roger, perforation de la cloison ventriculaire, 636.
Mal de Pott hystérique, 127.
Malformation congénitale du cœur 766.
Malformations congénitales (rôle de l'amnios), 441.
Malformations et lésions dentaires chez les rachitiques, 442.
Malgaches (pratiques et croyances), 634.
Mal perforant plantaire, spina-bifida, 373.
Mandrin flexible pour le tubage, 127.
Manifestations osseuses et articulaires de la fièvre typhoïde, 58.
Martin (membre correspondant de la *Société de pédiatrie*), 192.
Massini Virginio (sa mort), 703.
Mastite gauche dans la diphtérie, 373.
Maxillaire inférieur (sarcome), 372.
Maxillaire supérieur gauche (sarcome), 173.
Médecine infantile chez les Grecs et les Romains, 123.
Médecine infantile chez les Malgaches, 634.
Médication hémostatique, 319.
Méninges (réaction des), 504.
Méningite cérébro-spinale, 499.
Méningite cérébro-spinale subaiguë à polynucléaires, ponctions lombaires, guérison, 432.
Méningite cérébro-spinale traitée par les ponctions lombaires, 626.
Méningite de nouveau-né, 631.
Méningite purulente à bacille de Pfeiffer, 504.
Méningites cérébro-spinales (abolition des réflexes rotuliens), 570.
Méningites (cyto-diagnostic), 636.
Méningites (étiologie) et ponction lombaire, 496.
Méningites tuberculeuses curables, 113.
Méningite tuberculeuse, otite double (*Recueil de faits, par A. Delcourt*), 546.
Méningocèle de la région sacrée, traitement par la résection simple du sac (*Recueil de faits, par le Dr Cafferata*), 293.
Mères ne pouvant allaiter au sein, 764.
Mères tuberculeuses (tares chez les rejetons), 441.
Méthode de Prokhorow dans la syphilis 379.
Milk laboratories, 383.
Modifications organiques des rejetons de mères tuberculeuses, 441.
Molluscum contagiosum en traînées linéaires, 178.
Mongolisme (idiotie), *Revue générale*, 746.
Monoplégie brachiale au cours de la chorée de Sydenham, 238.
Monoplégies diphtériques expérimentales, 236.
Morphée (sclérodermie), 366.
Morsure par serpent à sonnettes, 311.
Mortalité de la diphtérie en Allemagne, 184.
Mortalité infantile de Madrid, 509.
Mortalité infantile de zéro à un an, 565.
Mortalité tuberculeuse et usage du lait, 57.
Mort de d'Heilly, 63.
Mort de F. Brun, 767.
Mort (fréquence et causes) des nourrissons malades hospitalisés, 437.
Mort subite chez les enfants (causes), 752.
Munich-Nord (comptes rendus de l'hôpital des enfants), 379.
Muscles et synoviales (angiome), 692.
Mutations dans les hôpitaux, 64.
Myocardite typhoïdique, 122.
Myxœdème congénital (diagnostic précoce), *Mémoire du Dr L. Agote*, 540.
Myxœdème congénital, stomatite pseudo-membraneuse à colibacilles, etc. (*Recueil de faits, par MM. Rocaz et Cruchet*), 97.
Myxœdème spontané, 567.

N

Naturalistes et médecins allemands, 320.
Nécrologie (Dante Cervesato), 192.
Nécrologie (mort de D'Heilly), 63.
Nécrologie (mort du Dr Massini), 703.
Néphrite au cours et dans la convalescence des angines aiguës, 638.
Néphrite parenchymateuse traitée par la décapsulation, 180.
Néphrites aiguës bénignes dites primitives, 121.
Néphrites (hématurie rénale), 698.
Nerveux (déséquilibrés), 701.
Névrite optique dans la diphtérie, 299.
Névrite périphérique chez un scarlatineux, 51.
Névrome plexiforme, 508.
Neurasthénie et hystérie, 250.
Nez (diphtérie), 186 et 629.
Nez (érythème chronique granuleux), 625.
Nez (granulose rouge), *Revue générale*, 680.
Noma et typhoïde, 308.
Noma guéri, 255.
Nourrisson (alimentation), *Mémoire du Dr F. Moro*, 385.
Nourrissons (alimentation naturelle), 244.
Nourrissons hospitalisés (fréquence et causes de la mort), 437.
Nourrisson (points de vue pratiques pour l'alimentation), 243.
Nourrissons (hôpitaux), 242.
Nourrissons sains (température suivant le mode d'allaitement), 244.
Nourrisson (utilisation de l'aliment), 241.
Nouveau journal, 63.
Nouveau journal (*La clinique infantile*), 768.
Nouveau journal (*La Pédiatrie pratique*), 384.
Nouveau-né (dermatoses), 371.
Nouveau-nés (lésions non bacillaires) et tuberculose des mères, 58.
Nouveaux cas de scorbut infantile (*Recueil de faits par le Dr J. Comby*), 221.
Nouvel hôpital d'enfants à Rome, 320.

O

Oblitération congénitale du côlon, 621.
Occlusion intestinale aiguë, 369.
Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse, 569.
Œdème pulmonaire (traitement par l'inversion), 759.
Œil (traumatismes), 368.
Œsophagotomie externe appliquée à l'extraction des pièces de monnaie, 434.
Œuvre de la Goutte de lait, 571.
Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose, 768.
Œuvre havraise de la Goutte de lait, 765.
Ongle dans la bronche droite d'un enfant de deux ans, 48.
Opérations sur le foie à travers le thorax, 621.
Ophtalmies purulentes des nouveau-nés (prophylaxie), 122.
Ophtalmie purulente et arthrite, 751.
Oreille (atrophie congénitale), 624.
Oreillons (gaïacol), 686.
Organothérapie dans l'anémie splénique infantile, 113.
Os de la main (chondrome), 59.
Ostéite de l'ischion à streptocoques (scarlatine), 63.
Ostéites apophysaires de croissance (*Mémoire du Dr Comby*), 533.
Ostéites et arthrites de la fièvre typhoïde, 58.
Ostéomyélite (résection), 510.
Otite avec septico-pyohémie, 630.
Otite moyenne aiguë (épidémicite), 56.
Otite suppurée double, méningite tuberculeuse (*Recueil de faits, par A. Delcourt*), 546.
Ovaire (sarcome), 254.
Ozène du nourrisson, 627.

P

Paludisme en Espagne, 767.
Paludisme (héméralopie), 307.
Paralysie bulbaire, 383.
Paralysie bulbaire fonctionnelle, 182.
Paralysie congénitale unilatérale du voile du palais, 127.
Paralysie diphtérique de la tête, 629.
Paralysie faciale avec agénésie de l'oreille, 624.
Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher, 624.
Paralysie flasque des quatres membres et du tronc chez un nouveau-né, 493.
Paralysie infantile (épidémie), 432.
Paralysie obstétricale (suture du plexus brachial), 622.
Paralysie post-diphtérique de l'accommodation et de la convergence, 255.
Paralysie pseudo-bulbaire, 191.
Paralysie pseudo-bulbaire par lésion

cérébrale unilatérale chez un enfant de cinq ans, 114.
Paralysies diphtériques précoces, 255.
Paralysies unilatérales du voile consécutives à des angines diphtériques unilatérales, 236.
Paraplégie spasmodique familiale (*Mémoire de F. Raymond*), 705.
Parasites intestinaux (pathogénie et causes), 115.
Parésie des muscles de la nuque (diphtérie), 300.
Pathogénie des kystes séreux congénitaux du cou, 123.
Pathogénie du céphalématome, 58.
Pathologie générale (Traité), 60.
Paupières (tricophytie), 431.
Pediatria, 64.
Pédiatrie à Rome, 640.
Pelvi-support, 63.
Pemphigus aigu vulgaire, 179.
Pemphigus contagieux dans la rougeole, impétigo contagieux, 498.
Pemphigus du nouveau-né, 371.
Pemphigus syphilitique congénital sans lésions palmaires et plantaires, 762.
Péribronchite et pneumonie interstitielle, 627.
Péricarde et cœur (tuberculose), 307.
Péritonite à bacille de Friedländer, 417.
Péritonite aiguë gonococcique généralisée, 174.
Péritonite à pneumocoques dans la première enfance, 759.
Péritonite à pneumocoques dans l'enfance, 762.
Péritonites gonococciques des petites filles, 686.
Péritonite tuberculeuse (cure marine), *Recueil de faits, par Ch. Leroux*, 356.
Péritonite tuberculeuse (occlusion intestinale), 569.
Péritonite tuberculeuse (pronostic), 364.
Péritonite tuberculeuse simulant une cirrhose atrophique du foie d'origine palustre, 111.
Péritonite tuberculeuse (traitement médical), 684.
Péritonite tuberculeuse, traitement par la laparotomie, 363.
Peste chez les enfants (*Revue générale*), 168.
Petite chirurgie pratique, 511.
Phénomène de la bouche chez les nouveau-nés, 751.
Phlébite des sinus et ulcération de la jugulaire, 63.
Phosphore dans le rachitisme, 563.
Phosphore et azote (assimilation dans le régime lacté), 438.
Photothérapie, 639.
Photothérapie de la scarlatine, 372.
Plaie par balle dans l'abdomen avec perforation de l'urètre, 173.
Pleurésie purulente chez un enfant de deux mois, 119.
Pleurésie putride monomicrobienne, 63.
Plèvre (échinocoque), 561.
Plèvres (épanchements liquides), 253.
Plexus brachial (suture dans la paralysie obstétricale), 622.
Pneumococcie généralisée à dix-sept mois, 120.
Pneumococcie générale avec peu de symptômes, 757.
Pneumocoque (arthrites multiples), 192.
Pneumocoques et arthrites, 759.
Pneumocoque (suppurations des articulations et des os), 185.
Pneumonie au-dessous de deux ans, 316.
Pneumonie avec pyémie, 309.
Pneumonie cérébrale et traitement, 756.
Pneumonie (courbe thermique), 755.
Pneumonie (défaut d'expansion sous-claviculaire), 375.
Pneumonie (détermination rénale), 375.
Pneumonie (état spécial après une), 369.
Pneumonie fibrineuse (traitement), 184.
Pneumonie interstitielle et péribronchite, 627.
Pneumonie lobaire aiguë à douleur appendiculaire, 755.
Pneumonie lobaire avec douleur appendiculaire, 372.
Pneumonie traitée par le sérum antipneumococcique (huit cas), 756.
Pneumonie (traitement), 317.
Poliomyélite et encéphalite aiguës, 432.
Polyclinique H. de Rothschild, 64.
Ponction lombaire et méningites, 496.
Ponctions lombaires dans les bronchopneumonies, 255.
Ponctions lombaires répétées (méningite), 626.
Porencéphalie, 439.
Pott (R.), sa mort, 703.
Pouls (lenteur et arythmie), 246.
Poumon (sarcome primitif), 494.
Pouponnière (lait aseptique ou vivant), 245.
Pouponnières (leur utilité), 564.
Précis d'anatomie, physiologie et pathologie, 319.

Précis de chirurgie cérébrale, 574.
Précis de médecine infantile, 125.
Préservation de l'enfance contre la tuberculose, 768.
Prétuberculose et sanatorium de Banyuls-sur-Mer, 252.
Prokhorow (méthode) dans la syphilis, 379.
Prolapsus du rectum, 506.
Protection de l'enfance et tuberculose, 192.
Protection des enfants du premier âge, 564.
Protubérance (tumeur), 239
Prurit dans la rougeole, 238.
Pseudo-appendicite pneumonique, 755.
Pseudo-hypertrophie musculaire progressive associée à l'atrophie de la cuisse droite et du membre supérieur droit, 233.
Pseudo-paralysies syphilitiques, 370.
Pseudo-rhumatisme tuberculeux, 47.
Puériculture, 128 et 508.
Puériculture, hygiène et assistance, 126.
Puériculture (réflexions critiques), 245.
Purpura foudroyant, suite de scarlatine, 117.
Purpura hémorragique d'origine typhoïde, valeur de la séro-réaction, 117.
Purpura hémorragique, suite de bains de mer, 436.
Purpura infectieux, 383.
Purpura rhumatismal, 628.
Pustule maligne (sérothérapie), 367.
Pyélonéphrite par fièvre typhoïde, 116.
Pylore (sténose congénitale), 304.
Pyohémie à staphylocoques, 191.

Q

Quantité de lait prise à chaque tétée par le nourrisson au sein, 243.
Quarante-cinquième compte rendu de l'hôpital d'enfants de Lübeck, 445.
Quatre cas de vomissement à rechute, 302.
Quatre-vingt-quinze cas de syphilis infantile, 566.
Quatrième compte rendu de l'hôpital d'enfants de Munich-Nord, 379.
Quatrième ventricule (tumeurs), 693.
Quelques considérations sur le développement du fœtus, 699.
Question du rachitisme congénital, 763.

R

Rachitis congénital, 763.
Rachitisme et crèches, 569.
Rachitisme et idiotie, 506.
Rachitisme et lait stérilisé, 59.
Rachitisme fœtal, 177.
Rachitisme (malformations et lésions dentaires), 442.
Rachitisme traité par le phosphore, 563.
Radiographies de deux achondroplasiques, 383.
Radius (traumatismes), 377.
Rate grosse avec anémie, 255.
Rate hypertrophiée dans la syphilis, 447.
Rate (lésions histologiques dans l'anémie splénique infectieuse), 118.
Réaction de Moro et Hamburger, 383.
Réactions méningées chez l'enfant, 504.
Recherches anthropométriques sur la croissance, 511.
Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, 512.
Récidives du zona, 690.
Rectum (prolapsus), 506.
Réflexe de la lèvre, phénomène de la bouche chez des nouveau-nés, 751.
Réflexes chez l'enfant du premier âge, 185.
Réflexes rotuliens abolis dans les méningites, 570.
Réflexions critiques sur la puériculture, 245.
Refroidissement des appendicites aiguës par des applications larges de glace, 503.
Rein dans la pneumonie, 375.
Rein mobile chez l'enfant, 248.
Rein scléreux typique chez le nourrisson, 439.
Reins (kystes congénitaux), 433.
Rein (tumeurs congénitales), 491.
Rein (tumeurs), *Revue générale*, 487.
Renversement pour traiter l'œdème pulmonaire, 759.
Résection dans l'ostéomyélite, 510.
Résorption spontanée dans l'empyème à pneumocoques, 380.
Rétrécissements sous-glottiques *Revue générale*), 105.
Rhumatisme compliqué de chorée, iritis et endocardite, 306.
Rhumatisme infantile, 492.
Rhumatisme noueux, 191.
Rhumatisme scarlatineux, 376.
Rhumatisme tuberculeux, 47, 701.
Rivista di clinica pediatrica, 63.
Roger (maladie de), 636.
Roger (maladie de), *Recueil de faits par Comby*, 743.
Rotule (luxation congénitale), 447.
Rougeole à rechute (*Recueil de faits par J. Comby*), 421.
Rougeole ecchymotique, 573.

Rougeole et rubéole (leucocytose), *Mémoire du Dr Plantenga*, 129.
Rougeole et scarlatine concomitantes, 119.
Rougeole et scarlatine ensemble, 48.
Rougeole et zona, 689.
Rougeole (hémiplégie passagère), 447.
Rougeole (laryngite pseudo-membraneuse), *Mémoire de M. Linsbauer*, 17.
Rougeole (pathologie), 764.
Rougeole (pemphigus contagieux), 498.
Rougeole (prurit), 238.
Rupture du canal artériel de Botal, 437.
Rupture du sterno-cléido-mastoïdien (hématome) chez le nouveau-né, 559.

S

Salaam (tic), 697.
Salpingite suppurée, 254.
Sanatorium de Banyuls et prétuberculose, 252.
Sang (examen pour le pronostic de la diphtérie), *Mémoire de L.-G. Simon*, 604.
Santé de mon enfant, 62.
Sarcome à cellules fusiformes du thorax, 46.
Sarcome de l'ovaire, 254.
Sarcome du maxillaire inférieur, 372.
Sarcome du maxillaire supérieur gauche. résection, 173.
Sarcome du thymus, 255.
Sarcome embryonnaire de la conjonctive, récidive, 626.
Sarcome primitif de l'intestin et du poumon, 494.
Saturnisme chez l'enfant, 188.
Saturnisme infantile, 691.
Scarlatine (angines gangreneuses), 376.
Scarlatine à Paris dans les trente-sept dernières années, 375.
Scarlatine (arthrites), 694.
Scarlatine (bubon), 376.
Scarlatine (complications rares), 63.
Scarlatine (contagion tardive), 372.
Scarlatine (engourdissement des mains), *Recueil de faits par M. Aubertin*, 226.
Scarlatine et diphtérie, 760.
Scarlatine et diphtérie (chlorurie alimentaire), *Mémoire du Dr R. Labbé*, 513.
Scarlatine et diphtérie (syndrome urinaire), 567.
Scarlatine et érythèmes au cours de la diphtérie, 248.
Scarlatine et rougeole concomitantes, 119.
Scarlatine et rougeole mêlées, 48.
Scarlatine maligne et sinusites de la face, 51.
Scarlatine (névrite périphérique), 51.
Scarlatine (pathologie et traitement), 761.
Scarlatine (photothérapie), 372.
Scarlatine (purpura fulminant), 117.
Scarlatine (rhumatisme), 376.
Scarlatine (symptôme différentiel), 59.
Scarlatine (traitement), 182.
Scarlatine traumatique des brûlures, 631.
Sclérodermie en plaques, morphée, 366.
Sclérose du foie chez l'enfant (*Mémoire de M. Hoche*), 641.
Sclérose du rein chez le nourrisson, 439.
Scoliose congénitale, 702.
Scoliose produite par une fièvre typhoïde (*Recueil de faits, par M. Maniagurria*), 677.
Scoliose (théorie et traitement), 511.
Scorbut infantile, 62, 118, 127, 247, 305.
Scorbut infantile (deux cas), 382.
Scorbut infantile dû au lait de Val-Brenne, 191.
Scorbut infantile en Suisse, 304.
Scorbut infantile (nouveaux cas), *Recueil de faits par le Dr Comby*, 221.
Scorbut infantile par farine lactée, 191.
Scorbut infantile par lait de Val-Brenne, 447.
Scrotum (lymphangite gangreneuse), 181.
Sécrétion mammaire chez la mère et l'enfant, 563.
Sécrétions internes et principes de médecine, 574.
Sections de l'urètre par constriction circulaire de la verge, 572.
Séméiologie infantile, 701.
Septicémie cryptogénique (deux cas), 509.
Septicémie métadiphtérique (agents pathogènes), 49.
Septicité de l'appareil respiratoire dans la première enfance, 499.
Septico-pyohémie d'origine otique, 630.
Séro-réaction de Widal, 689.
Séro-réaction tuberculeuse, 684.
Sérothérapie anticharbonneuse, 367.
Sérothérapie dans la diphtérie (valeur thérapeutique), *Mémoire du Dr Comby*, 257.
Sérothérapie de la coqueluche, 502.
Sérothérapie de la fièvre typhoïde, 688.
Sérothérapie intraveineuse (*Revue générale*), 295.
Sérothérapie préventive dans les familles, 382.
Serpent à sonnettes (morsure), 311.
Sérum antidiphtérique (accidents), 237.

Sérum antipneumococcique dans 8 cas de pneumonie, 756.
Sérum (exanthèmes), 370.
Signe de Pins, 383.
Sinus craniens (dilatation variqueuse), 694.
Sinusites de la face dans la scarlatine, 51.
Société de pédiatrie, 62, 127, 191, 254, 382, 383, 447 et 702.
Société de pédiatrie américaine, 447 et 640.
Société de pédiatrie allemande (comptes rendus), 318.
Société de pédiatrie de Paris, 640.
Société des médecins de Munich, 128.
Société italienne de pédiatrie, 192.
Société protectrice de l'enfance, 256.
Spasme nutant, 697.
Spina-bifida énorme chez un fœtus, 753.
Spina-bifida et mal perforant, 373.
Spina-bifida (étude), 568.
Spina-bifida sacré (*Recueil de faits, par le Dr Cafferata*), 293.
Splénomégalie avec anémie et lymphocythémie, 63.
Spléno-pneumonie chez une fille de huit ans, 757.
Spléno-pneumonie ou maladie de Grancher, 757.
Spléno-pneumonie ou maladie de Grancher, suite de grippe, 758.
Statistique d'autopsies relatives à la tuberculose, 683.
Sténose hypertrophique congénitale du pylore, 304.
Sténose laryngée et trachéale par abcès, laryngotomie, guérison, 314.
Sténose pylorique, guérison sans opération, 304.
Sténoses sous-glottiques (*Revue générale*), 105.
Sterno-mastoïdien (hématome), 559.
Stomatite nécrosante chez le nouveau-né, 505.
Strabisme (traitement), 687.
Stridor laryngé congénital, 703.
Suralimentation carnée chez les enfants arthritiques, 111.
Suture du plexus brachial dans la paralysie obstétricale du membre supérieur, 622.
Symptôme différentiel de l'exanthème scarlatineux, 59.
Syndrome asthmatique dans la grippe, 749.
Syndrome cérébelleux, 239.
Syndrome de Little, 248.
Syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie, 567.
Synoviales et muscles (angiome), 602.
Synovite tuberculeuse, 191.
Syphilis chez le nouveau-né, 637.
Syphilis et déontologie, 319.
Syphilis et grosse rate, 447.
Syphilis héréditaire précoce avec splénomégalie, anémie et myélémie, 635.
Syphilis héréditaire (tabes), 699.
Syphilis héréditaire traitée par injections intraveineuses de cyanure de mercure, 192.
Syphilis infantile (95 cas), 566.
Syphilis (méthode de Prokhorow), 379.
Syphilis osseuse héréditaire et tardive, 638.
Syphilis (pemphigus congénital), 762.

T

Tabes conjugal et tabes hérédo-syphilitique, 699.
Tabes spasmodique infantile familial, 309.
Taille et poids des enfants des écoles de Lausanne, 766.
Tares observées chez les rejetons de mères tuberculeuses, 441.
Tarsalgie guérie par la bicyclette, 374.
Température dans les différentes formes d'allaitement chez les nourrissons sains, 244.
Tétanos céphalique avec paralysie faciale et oculaire, 312.
Tétanos et vaccine, 54.
Tétanos guéri par la méthode de Baccelli (2 cas), 751.
Tétée (quantité de lait par), 243.
Théophile Roussel (sa mort), 703.
Thérapeutique de l'enfance, 253.
Thorax (sarcome), 46.
Thrombose cardiaque avec embolie dans la diphtérie, 50.
Thrombose des veines cérébrales et sinus associée à une broncho-pneumonie, 238.
Thromboses marastiques des veines méningées et des sinus longitudinal et transverse chez une hydrocéphale de quatorze mois, 237.
Thymus et athrepsie (*Revue générale*), 616.
Thymus (sarcome), 255.
Thyroïde (insuffisance), 380.
Tic de Salaam, 697.
Trachée (corps étranger), 110.
Trachéotomie et tubage dans la diphtérie depuis le sérum, 315.
Trachéotomie et tubage pour traiter les sténoses diphtériques, 313.
Traité de l'allaitement, 126.
Traité de l'hystérie infantile, 64.
Traité de pathologie générale, 60.

Traité des maladies de l'enfance, 416.
Traité des maladies des enfants, 190.
Traitement de la coqueluche par une solution arséniée, 502.
Traitement de la diphtérie, 301.
Traitement de la dysenterie par l'eau oxygénée, 378.
Traitement de la pneumonie, 317.
Traitement de la pneumonie fibrineuse, 184.
Traitement de la scoliose, 511.
Traitement de la syphilis par la méthode de Prokhorow, 379.
Traitement de l'idiotie, 634.
Traitement de nos cas de scarlatine, 182.
Traitement du choléra infantile, 122.
Traitement du strabisme, 687.
Traitement médical de la péritonite tuberculeuse, 684.
Traitement phosphoré du rachitisme, 563.
Transmission placentaire du bacille de Koch au fœtus, 174.
Traumatismes de l'extrémité inférieure du radius, 377.
Traumatismes oculaires, 368.
Tricophytie palpébrale, 431.
Troubles fonctionnels de l'intestin, 368.
Tubage en dehors de l'hôpital, 384.
Tubercule du pédoncule cérébral droit, 383.
Tuberculides cutanées de Darier, 560.
Tuberculose des mères et lésions non-bacillaires des nouveau-nés, 58.
Tuberculose des mères (modifications organiques des rejetons), 441.
Tuberculose des mères (tares des rejetons), 441.
Tuberculose du cœur et du péricarde, 307.
Tuberculose du péritoine (occlusion), 569.
Tuberculose du péritoine simulant une cirrhose, 111.
Tuberculose généralisée apyrétique à quatre mois, 566.
Tuberculose infantile à Buenos Aires (*Mémoire du Dr Aráoz Alfaro*, 577.
Tuberculose méningée curable, 113.
Tuberculose (mortalité) et usage du lait, 57.
Tuberculose (œuvre de préservation de l'enfance), 768.
Tuberculose péritonéale (cure marine), *Recueil de faits, par Ch. Leroux*, 356.
Tuberculose péritonéale (laparotomie), 363.
Tuberculose péritonéale (pronostic), 364.
Tuberculose péritonéale (traitement médical), 684.
Tuberculose pulmonaire (zomothérapie), 440.
Tuberculose (rhumatisme), 47.
Tuberculose (séro-réaction), 684.
Tuberculose (statistique d'autopsie), 683.
Tuberculose transmise au fœtus par le placenta, 174.
Tumeur de la protubérance, hémiplégie croisée avec participation du facial supérieur, 239.
Tumeurs congénitales du rein, 491.
Tumeurs du quatrième ventricule, 693.
Tumeurs du rein chez l'enfant (*Revue générale*), 487.
Tumeurs de xeroderma pigmentosum, 180.
Typhoïde (agglutinine passant de la mère au fœtus), 46.
Typhoïde (aphasie), 53.
Typhoïde (bactériurie), 687.
Typhoïde de nourrissons, 630.
Typhoïde et noma, 308.
Typhoïde (forme cérébro-spinale), *Mémoire de MM. Moizard et Grenet*, 1.
Typhoïde (fréquence et mortalité), 688.
Typhoïde (gangrènes), 698.
Typhoïde (manifestations osseuses et articulaires), 58.
Typhoïde (myocardite), 122.
Typhoïde (purpura hémorragique), 117.
Typhoïde (pyélonéphrite), 116.
Typhoïde (scoliose), *Recueil de faits, par le Dr Muniagurria*, 677.
Typhoïde (sérothérapie), 688.
Typhus angéiohématique, 383.

U

Université de Bologne, 255 et 320.
Université de Breslau (mort de Gregor) 703.
Université de Budapest, 384.
Université de Graz, 64 et 320.
Université de Halle (mort de R. Pott), 703.
Université de Naples, 256.
Université de Palerme, 384.
Université de Rome, 192 et 255.
Université de Vienne, 64.
Universités italiennes, 512.
Urètre (fistules par constriction de la verge), *Mémoire du Dr Veau*, 593.
Urètre perforé par une balle dans l'abdomen, 173.
Urètre (sections par constriction circulaire), 572.

Urologie clinique, ferment amylolytique, 638.
Urticaire pigmentée, 563.
Usage du lait et mortalité tuberculeuse, 57.
Usage d'un lait aseptique ou lait vivant à la Pouponnière, 245.
Utilisation de l'alimentation chez le nourrisson, 241.

V

Vaccination et coqueluche (influence curative et prophylactique), 558.
Vaccination et revaccination obligatoires, 633.
Vaccin (anomalies, éruptions), *Recueil de faits, par H. Dauchez*, 36.
Vaccine et coqueluche, 559.
Vaccine et tétanos, 54.
Varicelle (formule hémo-leucocytaire), 52.
Variole congénitale, 430.
Variole et grossesse, influence réciproque chez la mère et l'enfant, 444.
Végétation du bactérium coli dans les laits de vache, chèvre, ânesse, femme, 436.
Ventricule (tumeurs du quatrième), 693.
Verge (constriction amenant une fistule de l'urètre), *Mémoire du Dr Veau*, 593.
Vers intestinaux (symptômes), 60.
Vessie (épingle à cheveux incrustée, 254.
Vices de prononciation et troubles de l'ouïe, 255.
Vincent (angine de), 562.
Vomissement à rechute, 302.
Vomissements acétonémiques des enfants, 303.
Vomissements à rechutes (acétone), 749.
Voyages scolaires, 640.
Vulvite impétigineuse, 374.
Vulvorragies des nouveau-nées, 498.

X

Xeroderma pigmentosum (altérations oculaires), 179.
Xeroderma pigmentosum (tumeurs), 180.

Z

Zomothérapie dans la tuberculose pulmonaire chez les enfants, 440
Zona et rougeole, 689.
Zona ophtalmique chez l'enfant (*Recueil de faits par le Dr Gevaert*), 165.
Zona (récidives), 690.

4976-03. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

CATALOGUED JUN 1 1906 E.H.B.
MAR 30 1903 LIBRARY.

Archives de Médecine des Enfants

Publiées par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr. | Union postale..... ..... 16 fr

TOME VI

N° 1. — Janvier 1903

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

MM. les Abonnés sont prévenus, qu'à moins d'avis contraire de leur part, une quittance leur sera présentée à partir du 20 Janvier, pour le renouvellement de leur abonnement pour l'année 1903.

POUR FACILITER LA DIGESTION :
PASTILLES VICHY-ÉTAT
Pour faire soi-même son Eau Alcaline Gazeuse :
COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT

BAIN DE PENNÈS
Hygiénique, Reconstituant, Stimulant
Remplace *Bains alcalins, ferrugineux, sulfureux*, surtout les *Bains de mer*.
Exiger Marque de Fabrique. — PHARMACIES, BAINS

Rapport favorable de l'Académie de Médecine
VINAIGRE PENNÈS
Antiseptique, Cicatrisant, Hygiénique
Purifie l'air chargé de miasmes
Préserve des maladies épidémiques et contagieuses
Précieux pour les soins intimes du corps
Exiger Marque de Fabrique. — TOUTES PHARMACIES

SOMMAIRE DU NUMÉRO 1 :

MÉMOIRES ORIGINAUX

I. **Forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde**, par MM. Moizard et Grenet....
II. **Laryngite compliquant la rougeole**, par M. Linsbauer.....

RECUEIL DE FAITS

Les anomalies vaccinales, par M. Dauchez.....

REVUE GÉNÉRALE

Le chloroma.....

ANALYSES

Publications périodiques. — Chloroma. — Sarcome du thorax. — Agglutinine de la fièvre typhoïde passant de la mère au fœtus. — Rhumatisme tuberculeux. — Ongle dans la bronche droite. — Scarlatine et rougeole. — Invagination intestinale. — Diphtérie de la conjonctive. — Septicémies diphtériques. — Thrombose cardiaque diphtérique. — Névrite scarlatineuse. — Scarlatine maligne. — Formule leucocytaire de la varicelle. — Ferments du lait. — Coqueluche. — Aphasie typhoïde. — Tétanos vaccinal. — Dents précoces. — Astasie abasie. — Érythème desquamatif. — Otite épidémique. — Lait et tuberculose.....

Thèses et brochures. — Diphtérie à Nantes. — Céphalématome. — Nouveau-nés et mères tuberculeuses. — Ostéites et arthrites typhoïdes. — Lait stérilisé et rachitisme. — Chondrome de la main. — Nouveau signe de scarlatine. — Helminthiase.....

Livres. — Pathologie générale. — Hygiène de l'enfant. — Santé de mon enfant.....
Société de Pédiatrie. — Scorbut infantile. — Complications de scarlatine. — Pleurésie putride. — Exostoses. — Anémie splénique. — Appareil pendulaire.....

Nouvelles. — Mort de d'Heilly. — Nouveau journal. — Université de Graz. — Université de Vienne. — La Pediatria. — Goutte de lait de Beauvais. — Mutations dans les hôpitaux. — Traité d'hystérie infantile. — Polyclinique H. de Rothschild.....

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**

Goût agréable — Conservation parfaite

AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GENERALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE

38, Boulevard Montparnasse, Paris. ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

ALIMENTATION CHIMIQUE

POUR

FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES
& ENFANTS EN BAS-AGE

LE SIROP
D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX
du Dr CHURCHILL

fournit les deux éléments indispensables pour la formation des os :
le *Phosphore* et la *Chaux*

SWANN, Pharmacien de 1re classe
12, rue Castiglione, PARIS

Contre la **CONSTIPATION**
et ses Conséquences.
Aloès 0,06. Gomme Gutte 0,03.
Prière à MM. les Docteurs de stipuler :
Véritables Grains de Santé du Dr FRANCK
TOUTES LES PHARMACIES.

Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre soit
SIROP, VIN ou SEL
Galactogènes JOLIVET à base de *Galéga* & de *Phosphate de Chaux assimilable* qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.

ALLAITEMENT MATERNEL

NOURRICES

Ces produits administrés à une Nourrice produisent une abondante poussée de lait en moins de 2 heures.

Le Sirop ..... 3 fr.
Le Vin ..... 4 fr.
Le Sel ..... 3 fr.

Dépôt à PARIS : Phe. JOLIVET, 114, Faubourg Saint-Honoré.
Envoi FRANCO Poste d'une Boîte de SEL contre 3 fr.

ANTISEPTIQUE · DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT à *MM. les Médecins qui en font la demande*
à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL**, 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale
La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLIONS
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 12 Août 1897

Constipation Habituelle
DRAGÉES DEMAZIÈRE

à la **CASCARA SAGRADA**
Dépôt Général : G. DEGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.
ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition.**
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonctions du ventre et guérir la **Constipation**

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette, P.

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature.* **PAPIER D'ALBESPEYRES** pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la BOÎTE de **PAPIER.**

Phie d'**ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche, Grippe, Excitation nerveuse, Insomnies et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme nerveux, tout en ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe; Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe; Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. Bromure
Les Dragées — — 10 centigr. de Camphre pur.
INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Érections douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : J. P. LAROZE, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

Approbation de l'Académie de Médecine

ANÉMIE — DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

CHLOROSE — DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

PILULES et SIROP DE BLANCARD

à l'Iodure de Fer inaltérable.
40, Rue Bonaparte, PARIS

LEUCORRHÉE — **SCROFULES**

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

EAU ARSÉNICALE TYPE LA PLUS RECONSTITUANTE

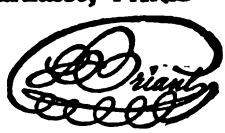
LA BOURBOULE • CHOUSSY-PERRIÈRE

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie, le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**



Coaltar saponiné Le Beuf

Antiseptique, cicatrisant, ni Caustique, ni Vénéneux, Admis dans les Hôpitaux de Paris. — Très efficace contre l'*Ing*. *couenneuse*, les *Ecoulements strumeux* chez les enfants, ainsi que dans la *leucorrh*. les *Métrites du col*, le *Cancer utérin*, etc. ; il est fréquemment ordonné comme dési-fectant à la suite des *accouchements*. — Il doit aussi former la base à dose faible (1 à 2 cuillerées par litre d'eau) des injections et des lavages hygiéniques de la femme.

Le flacon, 2 fr. — Les six flacons, 10 fr.

SE MÉFIER DES IMITATIONS. — BIEN SPÉCIFIER *COALTAR SAPONINÉ LE BEUF*

SALIES de BÉARN

EAUX { **Chlorurées-sodiques bromo-iodurées.** { **80 kos de sels par bain.**

EAUX-MÈRES et SELS pour BAINS chez SOI

MALADIES des ENFANTS et ADULTES: **Lymphatisme. Arthritisme, Tuberculose, Affections de croissance, des Glandes, des Os et Articulations, Rachitisme, Anémies, Convalescences, Neurasthénies. Surmenages.**

MALADIES des FEMMES : Fibrômes, Salpingites, Hémorragies.

LITS, FAUTEUILS, VOITURES ET APPAREILS MÉCANIQUES

pour Malades et Blessés

DUPONT

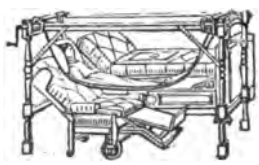
Fabricant breveté s.g.d.g. — Fournisseur des Hôpitaux

à PARIS, Rue Hautefeuille, 10 (pr. de l'Ecole de Médecine)

2 MÉDAILLES D'OR, Exposition Universelle **PARIS 1900**

FAUTEUILS-PORTOIRS de tous systèmes

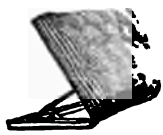
FAUTEUILS ROULANTS pour appareils et jambes



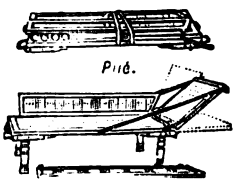
TRANSPORT du lit au fauteuil.

FAUTEUIL avec grandes roues caoutchoutées, mû par 2 manivelles.

VOLTAIRE ARTICULÉ avec tablette-appui pour malade oppressé.



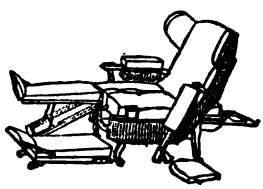
DOSSIER à Élévation graduée



Plié. *Développé.*

CADRE SPÉCIAL pour le transport des malades en landau et en chemin de fer.

Cannes et Béquilles avec sabots caoutchoutés.



AUTOMOTEUR avec Garde-Robe. Bouchon se retirant sous le siège.

VOITURE À LEVIER actionnée et dirigée à l'aide d'une seule main

Sur demande, envoi **franco** *du* **Grand Catalogue illustré** *avec* **Prix** *contenant 423 figures et ses Suppléments.*

Téléphone **127-84**

NEURASTHÉNIE ◆ ANÉMIE ◆ CONVALESCENCE ◆ SURMENAGE

Nutrition de la Mère, de la Nourrice, de l'Enfant

GERMYL

Triple Extrait de malt pur concentré et pasteurisé

ALIMENT INTENSIF, PROMPT RECONSTITUANT

Préparé par les RR. PP. **TRAPPISTES** de Chambarand

DOSE : UN VERRE A BORDEAUX AVANT CHAQUE REPAS

Bouteilles d'un 1/2 litre — Toutes Phies — Dépôt général : Maison L. FRERE, 19, rue Jacob, PARIS

Vente au détail : PHARMACIE NORMALE, 19, r. Drouot, PARIS

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment, **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*

En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*

A. CHRISTEN, 16, Rue du Parc-Royal, Paris, et DANS TOUTES LES PHARMACIES.

MM. les Docteurs sont priés de vouloir bien *SPÉCIFIER le nom* **NESTLE** sur leurs ordonnances.

PEPTO-MALTINE VIREY N° 1 La Bouteille : **1 FR. 20**

PEPTO-MALTINE VIREY N° 2 La Bouteille : **3 FR.**

La Pepto-Maltine Virey n° 1 est une préparation maltée puissamment concentrée. Elle rend d'inappréciables services aux enfants aux femmes, aux convalescents, aux vieillards.

La Pepto-Maltine Virey n° 2 a une concentration beaucoup plus grande encore. Elle a de plus, sur tous les extraits de malt existant, l'avantage énorme de ne pas contenir un centigramme d'alcool.

Le n° 1 se prend aux repas, additionné d'un peu d'eau. Dose : de 1 à 5 verres à Bordeaux.

Le n° 2 se prend après le repas, pur ou additionné d'eau. Dose : de 1 à 2 verres à Madère.

Dépôt : 15 et 17, Quai de l'Oise, PARIS. — Téléphone : 403-68

La PHOSPHATINE FALIERES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Ph^cies

VIN DE CHASSAING
BI-DIGESTIF
Prescrit depuis 30 ans
CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES
Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTIPATION
Guérison par la véritable
Poudre Laxative de Vichy
du Dr Léonce SOULIGOUX
agréable, [illegible]
Le flac. de 25 doses [illegible]
PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET [illegible]

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État
Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.
PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR
NEUROSINE PRUNIER
NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE
NEUROSINE-CACHETS
Débilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.
DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 6, avenue Victoria.

CORBEIL — IMPRIMERIE ED. CRÉTÉ.

MAR 30 1903
LIBRARY.
FEB 26

Archives de Médecine des Enfants

Publiées par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr. | Union postale..... 16 fr

TOME VI

N° 2. — Février 1903

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

BIEN SPÉCIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS *Goutte, Gravelle, Diabète*

VICHY-GRANDE-GRILLE *Maladies du foie*

VICHY-HOPITAL *Maladies de l'estomac*

BAIN DE PENNÈS

Hygiénique, Reconstituant, Stimulant

Remplace *Bains alcalins, ferrugineux, sulfureux*, surtout les *Bains de mer*.

Exiger Marque de Fabrique. — PHARMACIES, BAINS

Rapport favorable de l'Académie de Médecine.

VINAIGRE PENNÈS

Antiseptique, Cicatrisant, Hygiénique

Purifie l'air chargé de miasmes.

Préserve des maladies épidémiques et contagieuses

Précieux pour les soins intimes du corps

Exiger Marque de Fabrique. — TOUTES PHARMACIES

SOMMAIRE DU NUMÉRO 11 :

MÉMOIRES ORIGINAUX

II. **Alimentation avec le babeurre**, par le Dr G. Jacobson.....

RECUEIL DE FAITS

Myxœdème congénital, par MM. Rocaz et Cruchet.....

REVUE GÉNÉRALE

Des sténoses sous-glottiques.....

ANALYSES

Publications périodiques. — Babeurre chez les nourrissons. — Lait cru dans l'athrepsie. — Lait avec labferment. — Corps étrangers de la trachée. — Enfants alcooliques. — Péritonite simulant la cirrhose. — Alimentation carnée. — Appendicite et ses causes. — Fièvre ganglionnaire. — Méningites curables. — Organothérapie dans l'anémie splénique. — Diabète à quatre ans. — Paralysie pseudo-bulbaire. — Parasites intestinaux. — Kyste hydatique du cerveau. — Pyélonéphrite typhoïde. — Arthrite purulente. — Purpura typhique. — Purpura fulminant. — Lésions de la rate dans l'anémie splénique. — Scorbut infantile. — Empyème à deux mois. — Scarlatine et rougeole. — Pneumococcie générale.....

Thèses et brochures. — Lait maternisé. — Néphrites aiguës. — Enfants infirmes. — Traitement du choléra infantile. — Myocardite typhoïdique. — Ophthalmies purulentes. — Kystes séreux du cou. — Luxations de la hanche. — Médecine chez les anciens.....

Livres. — Cliniques iconographiques. — Énergie de croissance. — Leucocytes. — Précis de médecine infantile. — Congrès italien. — Puériculture.....

Société de Pédiatrie. — Scorbut infantile. — Collargol. — Mal de Pott hystérique. — Paralysie congénitale du voile palatin.....

Nouvelles. — Centralblatt. — Société des médecins de Munich. — Université de Cracovie. — Puériculture. — Colonies de vacances. — Congrès de Pédiatrie. — Clinique infantile.....

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**

Goût agréable — Conservation parfaite

AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GENERALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE

38, Boulevard Montparnasse, Paris. ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

LIMENTATION CHIMIQUE

POUR

EMMES ENCEINTES OU NOURRICES & ENFANTS EN BAS-AGE

LE SIROP

HYPOPHOSPHITE DE CHAUX

du Dr CHURCHILL

urnit les deux éléments indispensables pour la formation de os :

le ***Phosphore*** et la ***Chaux***

SWANN, Pharmacien de 1re classe

12, rue Castiglione, PARIS

Contre la **CONSTIPATION**

et ses Conséquences.

Aloës 0,06. Gomme Gutte 0,03.

Prière à MM. les Docteurs de stipuler :

Véritables Grains de Santé du Dr FRANCK

TOUTES LES PHARMACIES.

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT à *MM. les Médecins qui en font la demande*

à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL**, 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale

La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :

PAR AN

30 MILLIONS

de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public

Décret du 12 Août 1897

Constipation Habituelle

DRAGÉES DEMAZIÈRE

à la **CASCARA SAGRADA**

Dépôt Général : G. DÉGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.

ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition.**
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonc. du ventre et guérir la **Constipation**

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL. 87, Rue Lafayette.** Pa

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature.* **PAPIER D'ALBESPEYRES** pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la BOÎTE de **PAPIER.**

Phie d'**ALBESPEYRES, 80, Faubourg St-Denis, Paris.**

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche, Grippe. Excitation nerveuse, Insomnie et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme nerveux, tout en ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe. Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe, Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. | *Bromure*
Les Dragées — — 10 centigr. | *de Camphre pur.*

INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Lésions douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : **J. P. LAROZE**, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

ANÉMIE — **CHLOROSE** — **LEUCORRHÉE** — **SCROFULES**

Approbation de l'Académie de Médecine

PILULES et SIROP DE BLANCARD

à l'Iodure de Fer inaltérable.
40, Rue Bonaparte, PARIS

DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie. le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**

Coaltar saponiné Le Beuf

Antiseptique, cicatrisant, ni Caustique, ni Vénéneux, Admis dans les Hôpitaux de Paris. — Très efficace contre l'*Angine couenneuse*, les *Ecoulements strumeux* chez les enfants, ainsi que dans la *leucorrhée*, les *Métrites du col*, le *Cancer utérin*, etc. ; il est fréquemment ordonné comme désinfectant à la suite des *accouchements*. — Il doit aussi former la base à dose faible (1 ou 2 cuillerées par litre d'eau) des injections et des lavages hygiéniques de la femme.

Le flacon, 2 fr. — Les six flacons, 10 fr.

SE MÉFIER DES IMITATIONS. — BIEN SPÉCIFIER *COALTAR SAPONINÉ LE BEUF*

SALIES de BÉARN

EAUX { **Chlorurées-sodiques** / **bromo-iodurées.** } 80 kgs de sels par bain.

EAUX-MÈRES et SELS pour BAINS chez SOI

MALADIES des ENFANTS et ADULTES: **Lymphatisme. Arthritisme, Tuberculose, Affections de croissance, des Glandes, des Os et Articulations, Rachitisme, Anémies, Convalescences, Neurasthénies. Surmenages.**

MALADIES des FEMMES : Fibrômes, Salpingites, Hémorragies.

LITS, FAUTEUILS, VOITURES ET APPAREILS MÉCANIQUES

pour MALADES et BLESSÉS

DUPONT

Fabricant Breveté S. G. D. G., Fournisseur des Hôpitaux

10, Rue Hautefeuille (PRÈS L'ÉCOLE DE MÉDECINE) **Paris.**

2 MÉDAILLES D'OR, Exposition Universelle **PARIS 1900**

Expn Lille 1902, **GRAND PRIX**

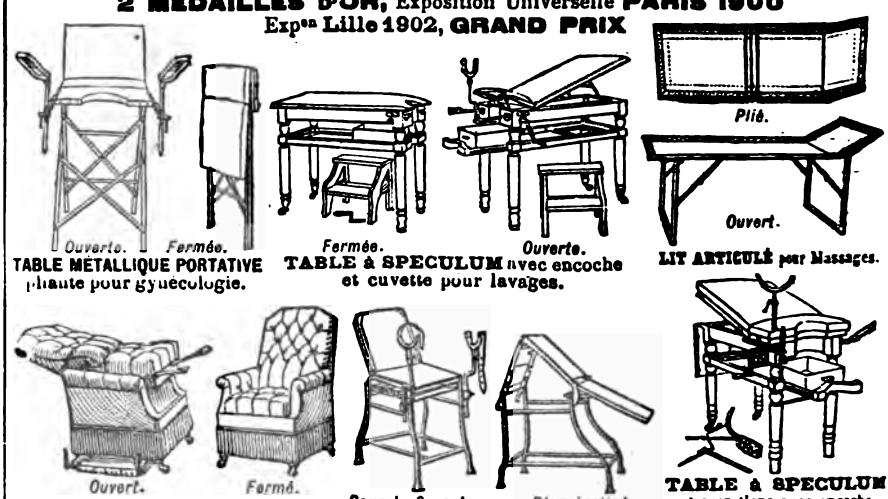


TABLE MÉTALLIQUE PORTATIVE pliante pour gynécologie.

TABLE à SPECULUM avec encoche et cuvette pour lavages.

LIT ARTICULÉ pour Massages.

FAUTEUIL à SPECULUM

TABLE en métal à transformations.

TABLE à SPECULUM et opérations avec encoche. Cuvette pour lavages.

Sur demande, envoi *franco* du **Grand Catalogue illustré avec Prix** contenant 423 figures et ses *Suppléments*

TÉLÉPHONE 127-84.

CONVALESCENCE ❖ FIÈVRES

Anémie — Débilité — Cachexies

QUINIUM LABARRAQUE

Approbation de l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

VIN TONIQUE — FÉBRIFUGE — DIGESTIF

Exactement titré et dosé. — Contient tous les principes utiles du quinquina.
(3 gr. de principes toniques et 1 gr. 50 d'alcaloïdes par litre.)

DOSE. — *Un verre à liqueur avant ou après chaque repas.*

Toutes Pharmacies. — Maison L. FRERE (A. Champigny et Cie), 19, rue Jacob, Paris

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment, **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*

En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*

A. CHRISTEN, 16. Rue du Parc-Royal, Paris, et DANS TOUTES LES PHARMACIES.

NB. les Docteurs sont priés de vouloir bien **SPÉCIFIER** *le nom* **NESTLÉ** sur leurs ordonnances.

PEPTO-MALTINE VIREY N° 1 — La Bouteille : 1 FR. 20

PEPTO-MALTINE VIREY N° 2 — La Bouteille : 3 FR.

La Pepto-Maltine Virey n° 1 est une préparation maltée puissamment concentrée. Elle rend d'inappréciables services aux enfants aux femmes, aux convalescents, aux vieillards.

La Pepto-Maltine Virey n° 2 a une concentration beaucoup plus grande encore. Elle a de plus, sur tous les extraits de malt existant, l'avantage énorme de ne pas contenir un centigramme d'alcool.

Le n° 1 se prend aux repas, additionné d'un peu d'eau. Dose : de 1 à 5 verres à Bordeaux.

Le n° 2 se prend après le repas, pur ou additionné d'eau. Dose : de 1 à 2 verres à Madère.

Dépôt : 15 et 17, Quai de l'Oise, PARIS. — Téléphone : 403-68

La PHOSPHATINE FALIERES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Phcies

VIN DE CHASSAING
BI-DIGESTIF
Prescrit depuis 30 ans
CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES
Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTATION
Guérison par la véritable
Poudre Laxative de Vichy
du Dr Léonce SOULIGOUX
Laxatif sûr, agréable, facile à prendre
Le flac. de 25 doses contre 2 f. 50
PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET PHIES.

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État
Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.

PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR

NEUROSINE PRUNIER

NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE
NEUROSINE-CACHETS

Débilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.

DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 6, avenue Victoria.

CORBEIL — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

O'C.

BOSTON MEDICAL
JUL 30 1903
LIBRARY.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr | Union postale..... 16 fr

TOME VI

N° 4. — Avril 1903

BOSTON MEDICAL LIBRARY
JUL 30 1903

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

BIEN SPÉCIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS *Goutte, Gravelle, Diabète*

VICHY-GRANDE-GRILLE *Maladies du foie*

VICHY-HOPITAL *Maladies de l'estomac*

BAIN DE PENNÈS

Hygiénique, Reconstituant, Stimulant

Remplace *Bains alcalins, ferrugineux, sulfureux*, surtout les *Bains de mer*.

Exiger Marque de Fabrique. — PHARMACIES, BAINS

Rapport favorable de l'Académie de Médecine

VINAIGRE PENNÈS

Antiseptique, Cicatrisant, Hygiénique

Purifie l'air chargé de miasmes.

Preserve des maladies épidémiques et contagieuses.

Précieux pour les soins intimes du corps.

Exiger Marque de Fabrique. — TOUTES PHARMACIES

SOMMAIRE DU NUMÉRO IV :

MÉMOIRES ORIGINAUX — pages

VI. **Kystes séreux congénitaux**, par le Dr Veau 193

VII. **L'avenir des gouttes de lait**, par le Dr Variot 209

RECUEIL DE FAITS

1. **Nouveaux cas de scorbut infantile**, par le Dr Comby 221

2. **Engourdissement des mains dans la scarlatine**, par M. Aubertin 226

REVUE GÉNÉRALE

Hématurie congénitale 229

ANALYSES

Publications périodiques. — Actinomycose abdominale. — Pseudo-hypertrophie musculaire. — Ataxie de Friedreich. — Diphtérie à l'hôpital Bretonneau. — Paralysie de l'accommodation post-diphtérique. — Monoplégies diphtériques. — Paralysies unilatérales. — Accidents du sérum. — Thrombose des sinus. — Monoplégie brachiale. — Prurit dans la rougeole. — Syndrome cérébelleux. — Tumeur de la protubérance. — Caféine en thérapeutique infantile. — Cirrhose biliaire. — Alimentation chez le nourrisson. — Hôpitaux de nourrissons. — Quantité de lait par tétée 233

Thèses et brochures. — Température suivant le mode d'allaitement. — Lait aseptique. — Puériculture. — Lenteur et arythmie du pouls. — Dispensaire des écoles. — Goutte de lait de Rouen. — Scorbut infantile. — Rein mobile. — Syndrome de Little. — Érythèmes scarlatiniformes. — Attentats à la pudeur. — Crèche de Montevideo. — Secrétion lactée. — Neurasthénie. — Goutte de lait de Tourcoing. — Prétuberculose... 244

Livres. — Diphtérie, Scarlatine, Rougeole. — Épanchements pleuraux. — Insuffisance surrénale. — Thérapeutique de l'enfance. — Hygiène du nourrisson 252

Société de Pédiatrie. — Sarcome de l'ovaire. — Calcul vésical. — Salpingite. — Sarcome du thymus. — Ponctions lombaires. — Anémie splénique. — Paralysies diphtériques. — Noma guéri. — Anévrysme de l'aorte 254

Nouvelles. — Clinique médicale infantile. — Clinique chirurgicale. — Université de Bologne. — Université de Rome. — Institut rachitique de Milan. — Société protectrice de l'enfance. — Institut de Florence. — Université de Naples. — Congrès d'hygiène scolaire. — Congrès d'assistance. — La Pediatria 255

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**

Goût agréable — Conservation parfaite

AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GENERALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE

38, Boulevard Montparnasse, Paris. ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

ALIMENTATION CHIMIQUE

POUR

FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES & ENFANTS EN BAS-AGE

LE SIROP D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX du Dr CHURCHILL

fournit les deux éléments indispensables pour la formation des os :

le ***Phosphore*** et la ***Chaux***

SWANN, Pharmacien de 1re classe

12, rue Castiglione, PARIS

Contre la **CONSTIPATION**
et ses Conséquences.
Aloès 0,06 ; Gomme Gutte 0,03.
Prière à MM. les Docteurs de stipuler :
Véritables Grains de Santé du Dr FRANCK
TOUTES LES PHARMACIES.

Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre soit **SIROP, VIN** ou **SEL**

Galactogènes JOLIVET à base de *Galéga* & de *Phosphate de Chaux assimilable* qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.

ALLAITEMENT MATERNEL

NOURRICES

Ces produits administrés à une Nourrice produisent une abondante poussée de lait en moins de 2 heures.

Le Sirop ..... 3 fr.
Le Vin ..... 4 fr.
Le Sel ..... 3 fr.

Dépôt à **PARIS** : Phe. JOLIVET, 114, Faubourg Saint-Honoré.

Envoi FRANCO Poste d'une Boîte de SEL contre 3 fr.

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT à *MM. les Médecins qui en font la demande*
à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL,** 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale
La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLIONS
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 12 Août 1897

Constipation Habituelle

DRAGÉES DEMAZIÈRE

à la **CASCARA SAGRADA**

Dépôt Général : G. DÉGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.

ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition**.
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonct[illegible] du ventre et guérir la **Constipation**

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette, Par[illegible]

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature*.
PAPIER D'ALBESPEYRES pour l'entretien des vésicatoires. — **1 fr.** le morceau, de **20** centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; **1 fr.** la BOÎTE de **PAPIER**.

Ph^ie d'**ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHE

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche, Grippe, Excitation nerveuse, Insomnie et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme **nerveux, tout en** ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe ; Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe ; Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. / *Les Dragées — — 10 centigr.* } *Bromure de Camphre pur.*

INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Érections douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules ; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : J. P. LAROZE, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

Approbation de l'Académie de Médecine

ANÉMIE — DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

CHLOROSE — DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

PILULES et SIROP DE BLANCARD

à l'Iodure de Fer inaltérable.

40, Rue Bonaparte, PARIS

LEUCORRHÉE — **SCROFULES**

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie. le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**

EAU ARSÉNICALE TYPE

LA PLUS RECONSTITUANTE

LA BOURBOULE

CHOUSSY-PERRIÈRE

Coaltar saponiné Le Beuf

Antiseptique, cicatrisant, ni Caustique, ni Vénéneux, Admis dans les Hôpitaux de Paris. — Très efficace contre l'*Intertrigo couenneuse*, les *Ecoulements strumeux* chez les enfants, ainsi que dans la *leucorrhée*, les *Métrites du col*, le *Cancer utérin*, etc. ; il est fréquemment ordonné comme désinfectant à la suite des *accouchements*. — Il doit aussi former la base à dose faible (1 à 2 cuillerées par litre d'eau) des injections et des lavages hygiéniques de la femme.

Le flacon, 2 fr. — Les six flacons, 10 fr.

SE MÉFIER DES IMITATIONS. — BIEN SPÉCIFIER *COALTAR SAPONINÉ LE BEUF*

SALIES de BÉARN

EAUX { **Chlorurées-sodiques** / **bromo-iodurées.** } **80 kos de sels par bain.**

EAUX-MÈRES et SELS pour BAINS chez SOI

MALADIES des ENFANTS et ADULTES: **Lymphatisme. Arthritisme, Tuberculose, Affections de croissance, des Glandes, des Os et Articulations, Rachitisme, Anémies, Convalescences, Neurasthénies. Surmenages.**

MALADIES des FEMMES : Fibrômes, Salpingites, Hémorragies.

LITS, FAUTEUILS, VOITURES ET APPAREILS MÉCANIQUES

pour **MALADES** et **BLESSÉS**

DUPONT

Fabricant Breveté S. G. D. G., Fournisseur des Hôpitaux

10, Rue Hautefeuille (PRÈS L'ÉCOLE DE MÉDECINE) **Paris.**

2 MÉDAILLES D'OR, Exposition Universelle **PARIS 1900**

Expon **Lille 1902, GRAND PRIX**

TABLE MÉTALLIQUE PORTATIVE pliante pour gynecologie.

TABLE à SPECULUM avec encoche et cuvette pour lavages.

LIT ARTICULÉ pour Massages.

FAUTEUIL à SPECULUM

TABLE en métal à transformations.

TABLE à SPECULUM et operations avec encoche. Cuvette pour lavages.

Sur demande, envoi *franco* du **Grand Catalogue illustré** avec **Prix** contenant 423 figures et *Suppléments*

TÉLÉPHONE 127-84.

CONVALESCENCE ✦ FIÈVRES

Anémie — Débilité — Cachexies

QUINIUM LABARRAQUE

Approbation de l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

VIN TONIQUE — FÉBRIFUGE — DIGESTIF

Exactement titré et dosé. — Contient tous les principes utiles du quinquina.
(3 gr. de principes toniques et 1 gr. 50 d'alcaloïdes par litre.)
DOSE. — *Un verre à liqueur avant ou après chaque repas.*

Toutes Pharmacies. — Maison L. FRERE (A. Champigny et Cie), 19, rue Jacob, Paris

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment, **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*

En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*

A. CHRISTEN, 16. Rue du Parc-Royal, Paris, et DANS TOUTES LES PHARMACIES.

MM. les Docteurs sont priés de vouloir bien *SPÉCIFIER le nom* **NESTLE** sur leurs ordonnances.

PEPTO-MALTINE VIREY N° 1 — La Bouteille : **1 FR. 20**

PEPTO-MALTINE VIREY N° 2 — La Bouteille : **3 FR.**

La Pepto-Maltine Virey n° 1 est une préparation maltée puissamment concentrée. Elle rend d'inappréciables services aux enfants, aux femmes, aux convalescents, aux vieillards.

La Pepto-Maltine Virey n° 2 a une concentration beaucoup plus grande encore. Elle a de plus, sur tous les extraits de malt existant, l'avantage énorme de ne pas contenir un centigramme d'alcool.

Le n° 1 se prend aux repas, additionné d'un peu d'eau. Dose : de 1 à 5 verres à Bordeaux.
Le n° 2 se prend après le repas, pur ou additionné d'eau. Dose : de 1 à 2 verres à Madère.

Dépôt : 15 et 17, Quai de l'Oise, PARIS. — Téléphone : 403-68

La PHOSPHATINE FALIÈRES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Ph^cies

VIN DE CHASSAING
BI-DIGESTIF
Prescrit depuis 30 ans
CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES
Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTIPATION
Guérison par la véritable
Poudre Laxative de Vichy
du Dr Léonce SOULIGOUX
Laxatif sûr, agréable, facile à prendre
Le flac. de 25 doses environ 2 fr 50
PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET PHCIES

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État
Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.
PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR
NEUROSINE PRUNIER
NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE — NEUROSINE-CACHETS
Débilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.
DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 6, avenue Victoria.

CORBEIL — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

May 1903.

Arch. de méd. d. enf.

BOSTON MEDICAL
JUL 30 1903
LIBRARY.

O'C.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées tous les mois par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr. | Union postale..... .... 16 fr.

TOME VI

N° 6 — JUIN 1903

BOSTON MEDICAL
JUL 30 1903
LIBRARY.

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

BIEN SPÉCIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS *Goutte, Gravelle, Diabète*

VICHY-GRANDE-GRILLE *Maladies du foie*

VICHY-HOPITAL *Maladies de l'estomac*

LA FAVORITE DE VALS

Société anonyme des Eaux minérales de Vals et de l'Ardèche

SON EMPLOI CHEZ LES ENFANTS

LA FAVORITE employée pure dans les **cas graves** (Diète hydrique) ou coupée avec le lait dans les **Diarrhées bénignes**, donne toujours un résultat **certain** et **immédiat**, sans jamais débiliter les jeunes bébés.

LA FAVORITE a obtenu la Médaille d'argent à l'Exposition "*L'Enfant à travers les âges*" (Paris, Mai et Juin 1901) et la Médaille d'Or à l'Exposition de Lille 1902.

SOMMAIRE DU NUMÉRO VI :

MÉMOIRES ORIGINAUX

IX. **L'angine diphtérique**, par le Dr R. Cruchet ..... [illegible]

X. **Effets thérapeutiques du bismuth**, par le Dr Laquer ..... [illegible]

RECUEIL DE FAITS

I. **Maladie d'Addison avec intégrité des capsules**, par le Dr Richon ..... [illegible]

II. **Cure marine de la péritonite tuberculeuse**, par Ch. Leroux ..... [illegible]

REVUE GÉNÉRALE

Hygiène scolaire ..... [illegible]

ANALYSES

Publications périodiques. — Péritonite tuberculeuse et laparotomie. — Pronostic de la péritonite tuberculeuse. — Cyanose congénitale — Sclérodermie. — Sérothérapie anticharbonneuse. — Arthropathies hémophiliques. — Troubles intestinaux. — Traumatismes oculaires. — Etat postpneumonique. — Hémorragie de la carotide. — Occlusion aiguë. — Exanthèmes sériques. — Paralysie de Parrot. — Empoisonnement par la soude. — Pemphigus. — Dermatoses du nouveau-né. — Pneumonie appendiculaire. — Photothérapie de la scarlatine. — Sarcome maxillaire. — Mal perferant. — Mastite diphtérique. — Tarsalgie. — Vulvite impétigineuse.

Thèses et brochures. — Défaut d'expansion dans la pneumonie. — Infection pneumococcique. — Scarlatine à Paris. — Bubon scarlatineux. — Angine gangrèneuse. — Rhumatisme scarlatine. — Coqueluche. — Traumatismes du radius. — Fistules du cou. Traitement de la dysenterie. — Traitement de la syphilis. — Hôpital de Munich. — Empyème à pneumocoques ..... [illegible]

Livres. — Insuffisance thyroïdienne. — Formulaire. — Hygiène de l'école. — Élongation trophique. — Gymnastique orthopédique ..... [illegible]

Société de Pédiatrie. — Angines sériques. — Achondroplasie. — Sérothérapie préventive. — Scorbut infantile. — Septicémie hémorragique. — Luxation spontanée. — Paralysie bulbaire. — Tubercule du pédoncule. — Signe de Pins. — Tubage ..... [illegible]

Nouvelles. — Université de Palerme. — Hôpital de Turin. — Faculté de Bâle. — Nouveau journal. — Hôpital Trousseau. — Ligue contre la mortalité infantile ..... [illegible]

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**

Goût agréable — Conservation parfaite

AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GENERALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE

38, Boulevard Montparnasse, Paris. ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

ALIMENTATION CHIMIQUE

POUR

FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES & ENFANTS EN BAS-AGE

LE SIROP D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX du Dr CHURCHILL

fournit les deux éléments indispensables pour la formation des os :

le ***Phosphore*** et la ***Chaux***

SWANN, Pharmacien de 1re classe

12, rue Castiglione, PARIS

Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre soit **SIROP, VIN** ou **SEL**

Galactogènes **JOLIVET** à base de *Galéga* & de *Phosphate de Chaux assimilable* qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.

Ces produits administrés à une Nourrice produisent une abondante poussée de lait en moins de 2 heures.

Le Sirop ..... 3 fr.
Le Vin ..... 4 fr.
Le Sel ..... 3 fr.

Dépôt à **PARIS** : Phe. JOLIVET, 114, Faubourg Saint-Honoré.

Envoi FRANCO Poste d'une Boîte de SEL contre 3 fr.

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT à *MM. les Médecins qui en font la demande* à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL**, 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale

La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :

PAR AN

30 MILLIONS

de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public

Décret du 12 Août 1897

Constipation Habituelle

DRAGÉES DEMAZIÈRE

à la **CASCARA SAGRADA**

Dépôt Général : G. DEGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.

ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition.**
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL

SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonctions du ventre et guérir la **Constipation.**

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette, Paris

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature.*
PAPIER D'ALBESPEYRES pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la BOÎTE de **PAPIER.**

Phie d'**ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche Grippe. Excitation nerveuse. Insomnie et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme nerveux, tout en ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.

Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.

DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe. Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE

Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.

INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.

DOSES : Adultes, une cuill. à soupe, Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.

SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. / *Les Dragées — — 10 centigr.* } *Bromure de Camphre pur.*

INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Lésions douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.

DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : **J. P. LAROZE,** *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

Approbation de l'Académie de Médecine

ANÉMIE — DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

CHLOROSE — DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

PILULES et SIROP DE BLANCARD

LEUCORRHÉE — à l'Iodure de Fer inaltérable. *40, Rue Bonaparte, PARIS* — **SCROFULES**

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie. le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**

LA PLUS RECONSTITUANTE • TYPE • EAU ARSÉNICALE

• LA BOURBOULE • CHOUSSY-PERRIÈRE

Coaltar saponiné Le Beuf

Antiseptique, cicatrisant, ni Caustique, ni Vénéneux, Admis dans les Hôpitaux de Paris. — Très efficace contre l'*Angine couenneuse*, les *Ecoulements strumeux* chez les enfants, ainsi que dans la *leucorrhée*, les *Métrites du col*, le *Cancer utérin*, etc. ; il est fréquemment ordonné comme désinfectant à la suite des *accouchements*. — Il doit aussi former la base à dose faible (1 ou 2 cuillerées par litre d'eau) des injections et des lavages hygiéniques de la femme.

Le flacon, 2 fr. — Les six flacons, 10 fr.

SE MÉFIER DES IMITATIONS. — BIEN SPÉCIFIER *COALTAR SAPONINÉ LE BEUF*

SALIES de BÉARN

EAUX { **Chlorurées-sodiques bromo-iodurées.** } **80 kos de sels par bain.**

EAUX-MÈRES et SELS pour BAINS chez SOI

MALADIES des ENFANTS et ADULTES: **Lymphatisme. Arthritisme, Tuberculose, Affections de croissance, des Glandes, des Os et Articulations, Rachitisme, Anémies, Convalescences. Neurasthénies. Surmenages.**

MALADIES des FEMMES : Fibrômes, Salpingites, Hémorragies.

LITS, FAUTEUILS, VOITURES ET APPAREILS MÉCANIQUES
pour MALADES et BLESSES

DUPONT

Fabricant Breveté S. G. D. G., Fournisseur des Hôpitaux

10, Rue Hautefeuille (PRÈS L'ÉCOLE DE MÉDECINE) **Paris.**

2 MÉDAILLES D'OR, Exposition Universelle **PARIS 1900**
Expon **Lille 1902, GRAND PRIX**

TABLE MÉTALLIQUE PORTATIVE pliante pour gynécologie.

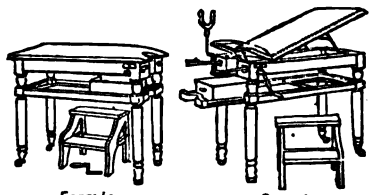
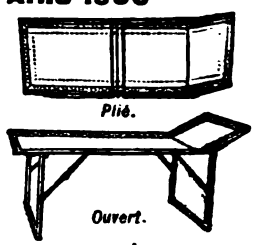
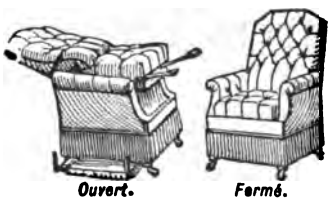


TABLE à SPECULUM avec encoche et cuvette pour lavages.



LIT ARTICULÉ pour Massages.



FAUTEUIL à SPECULUM

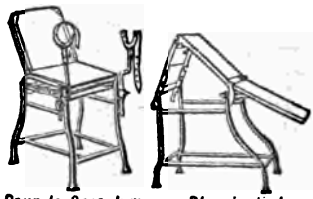


TABLE en métal à transformations.

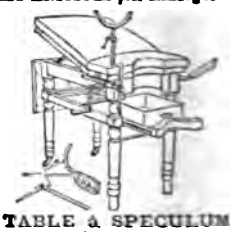


TABLE à SPECULUM et opérations avec [illegible]. Cuvette pour lavages

Sur demande, envoi ***franco*** du **Grand Catalogue illustré avec Prix** contenant 423 figures et ses *Suppléments*

TÉLÉPHONE 127-84.

CONVALESCENCE ✻ FIÈVRES

Anémie — Débilité — Cachexies

QUINIUM LABARRAQUE

Approbation de l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

VIN TONIQUE — FÉBRIFUGE — DIGESTIF

Exactement titré et dosé. — Contient tous les principes utiles du quinquina.
(3 gr. de principes toniques et 1 gr. 50 d'alcaloïdes par litre.)
DOSE. — *Un verre à liqueur avant ou après chaque repas.*

Toutes Pharmacies. — Maison L. FRERE (A. Champigny et Cie), 19, rue Jacob, Paris

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment. **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*
En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*
A. CHRISTEN, 16, Rue du Parc-Royal, Paris, et DANS TOUTES LES PHARMACIES.
NB. les Docteurs sont priés de vouloir bien **SPÉCIFIER** *le nom* **NESTLÉ** sur leurs ordonnances.

PEPTO-MALTINE VIREY N° 1 La Bouteille : **1 FR. 20**

PEPTO-MALTINE VIREY N° 2 La Bouteille : **3 FR.**

La Pepto-Maltine Virey n° 1 est une préparation maltée puissamment concentrée. Elle rend d'inappréciables services aux enfants aux femmes, aux convalescents, aux vieillards.

La Pepto-Maltine Virey n° 2 a une concentration beaucoup plus grande encore. Elle a de plus, sur tous les extraits de malt existant, l'avantage énorme de ne pas contenir un centigramme d'alcool.

Le n° 1 se prend aux repas, additionné d'un peu d'eau. Dose : de 1 à 5 verres à Bordeaux.
Le n° 2 se prend après le repas, pur ou additionné d'eau. Dose : de 1 à 2 verres à Madère.

Dépôt : 15 et 17, Quai de l'Oise, PARIS. — Téléphone : 403-68

La PHOSPHATINE FALIÈRES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Ph^cies

VIN DE CHASSAING

BI-DIGESTIF

Prescrit depuis 30 ans

CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES

Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTIPATION

Guérison par la véritable

Poudre Laxative de Vichy

du Dr Léonce SOULIGOUX

Laxatif [illegible] agréable, facile à prendre

Le flac. de 25 doses environ 2 fr. 50

PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET PH[illegible]

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT

aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État

Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.

PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR

NEUROSINE PRUNIER

NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE
NEUROSINE-CACHETS

Debilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.

DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 6, avenue Victoria.

CORBEIL — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

O.P.C.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées tous les mois par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr. | Union postale..... .... 16 fr.

TOME VI
N° 7. JUILLET 1903

BOSTON MEDICAL LIBRARY
JUL 30 1903

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN 6e)

POUR FACILITER LA DIGESTION :
PASTILLES VICHY-ÉTAT
Pour faire soi-même son Eau Alcaline Gazeuse :
COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT

ALIMENTATION CHIMIQUE
POUR
FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES
& ENFANTS EN BAS-AGE
LE SIROP
D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX
du Dr CHURCHILL
fournit les deux éléments indispensables
pour la formation des os :
le *Phosphore* et la *Chaux*
SWANN, Pharmacien de 1re classe
12, rue Castiglione, PARIS

Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre soit SIROP, VIN ou SEL Galactogènes JOLIVET à base de Galéga & de Phosphate de Chaux assimilable qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.
ALLAITEMENT MATERNEL
NOURRICES
Le Sirop
Le Vin
Le Sel
Dépôt à PARIS : Phr. JOLIVET, 114, Faubourg Saint-Honoré.
Envoi FRANCO Poste d'une Boîte de SEL contre 3 fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO VII :

MÉMOIRES ORIGINAUX

XI. **Alimentation du nourrisson**, par E. Moro.....
XII. **Allaitement artificiel et ferments solubles**, par L. Concetti.....
XIII. **Les ferments du lait**, par Van de Velde et de Landisheer.....
XIV. **Lait de beurre (babeurre)**, par A. Arraga.....

RECUEIL DE FAITS

Rougeole à rechute, par J. Comby.....

REVUE GÉNÉRALE

Les ferments du lait.....

ANALYSES

Publications périodiques. — Lipase du lait. — Éruption bromique. — Paralysie de coqueluche. — Kératite traumatique. — Variole congénitale. — Grippe méconnue. — Kératodermie. — Tricophytie palpébrale. — Méningite cérébro-spinale. — Paralysie infantile. — Poliomyélite. — Kystes des reins. — Œsophagotomie. — Invagination aiguë. — Constriction de l'intestin par appendice. — Dilatation de l'intestin. — Purpura et bains de mer. — Colibacille dans le lait. — Rupture du canal artériel. — Causes de mort des nourrissons hospitalisés. — Histogénèse du canal artériel. — Assimilation du phosphore. — Porencéphalie. — Huile de morue phosphorée. — Rein scléreux.....

Thèses et brochures. — Infantilisme dysthyroïdien. — Zomothérapie dans la tuberculose. — Tares chez les rejetons de mères tuberculeuses. — Amnios et malformations. — Dents et rachitisme. — Dents et croissance. — Bain chaud. — Fer dans le sang. — Allaitement et maladies de la nourrice. — Causes de suppression de l'allaitement. — Variole et grossesse. — Achondroplasie. — Hôpital de Lübeck. — Diphtérie à l'hospice de Rouen.....

Livres. — Traité des maladies de l'enfance.....

Société de Pédiatrie. — Rougeole à rechute. — Scorbut infantile. — Hémiplégie dans la rougeole. — Cyanose intermittente. — Récidive de diphtérie. — Parotidite suppurée.

Nouvelles. — Société de pédiatrie américaine. — Association médicale britannique...

SIROP GUILLIERMOND

IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**

Goût agréable — Conservation parfaite

AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GÉNÉRALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE

38, Boulevard Montparnasse, Paris. ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

LA FAVORITE DE VALS

Société anonyme des Eaux minérales de Vals et de l'Ardèche

SON EMPLOI CHEZ LES ENFANTS

LA FAVORITE employée pure dans les **cas graves** (Diète hydrique) ou coupée avec le lait dans les **Diarrhées bénignes**, donne toujours un résultat **certain** et **immédiat**, sans jamais débiliter les jeunes bébés.

LA FAVORITE a obtenu la Médaille d'argent à l'Exposition " *L'Enfant à travers les âges* " (Paris, Mai et Juin 1901 et la Médaille d'Or à l'Exposition de Lille 1902.

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT à *MM. les Médecins qui en font la demande*
à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL**, 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale
La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLIONS
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 12 Août 1897

Constipation Habituelle

DRAGÉES DEMAZIÈRE

à la **CASCARA SAGRADA**

Dépôt Général : G. DÉGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.

ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition**.
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL
SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonctions du ventre et guérir la **Constipation**.

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette, Paris.

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature*.
PAPIER D'ALBESPEYRES pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la BOÎTE de **PAPIER**.

Phie d'**ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche Grippe, Excitation nerveuse, Insomnie et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme nerveux, tout en ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe; Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe, Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. / Les Dragées — — 10 centigr. | *Bromure de Camphre pur.*
INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Erections douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : **J. P. LAROZE**, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

ANÉMIE

DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

Approbation de l'Académie de Médecine

PILULES et SIROP DE BLANCARD

à l'Iodure de Fer inaltérable.
40, Rue Bonaparte, PARIS

CHLOROSE

DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

LEUCORRHÉE **SCROFULES**

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie. le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**

Coaltar saponiné Le Beuf

Antiseptique, cicatrisant, n Caustique, ni

Vénéneux, Admis dans les Hôpitaux de Paris. — Très efficace contre l'*An couenneuse*, les *Ecoulements strumeux* chez les enfants, ainsi que dans la *leucorr* les *Métrites du col*, le *Cancer utérin*, etc. ; il est fréquemment ordonné comme d fectant à la suite des *accouchements*. — Il doit aussi former la base à dose faible 2 cuillerées par litre d'eau) des injections et des lavages hygiéniques de la femme

Le flacon, 2 fr. — Les six flacons, 10 fr.

SE MÉFIER DES IMITATIONS. — BIEN SPÉCIFIER *COALTAR SAPONINÉ LE BEU*

SALIES de BÉARN

EAUX { **Chlorurées-sodiques** / **bromo-iodurées.** } **80 k^os de sels par bain.**

EAUX-MÈRES et SELS pour BAINS chez SOI

MALADIES des ENFANTS et ADULTES: **Lymphatisme. Arthritisme, Tuberculose, Affections de croissance, des Glandes, des Os et Articulations, Rachitisme, Anémies, Convalescences, Neurasthénies. Surmenages.**

MALADIES des FEMMES : Fibrômes, Salpingites, Hémorragies.

LITS, FAUTEUILS, VOITURES ET APPAREILS MÉCANIQUES

pour Malades et Blessés

DUPONT

Fabricant breveté s.g.d.g. — Fournisseur des Hôpitaux

à PARIS, Rue Hautefeuille, 10 (pr. de l'Ecole de Médecine)

2 MÉDAILLES D'OR, Exposition Universelle **PARIS 1900**

FAUTEUILS-PORTOIRS de tous systèmes

FAUTEUILS ROULA pour apparte et jardins.

TRANSPORT du lit au fauteuil.

FAUTEUIL avec grandes roues caoutchoutées, mû par 2 manivelles.

VOLTAIRE ARTICULÉ avec tablette-appui pour malade oppressé.

DOSSIER Élevation gra

Plié.

Développé.

CADRE SPÉCIAL pour le transport des malades en landau et en chemin de fer.

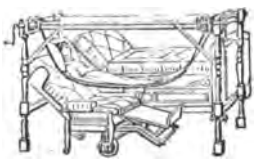
Cannes et Béquilles avec sabots caoutchoutés.

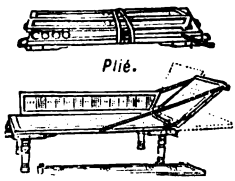
AUTOMOTEUR avec Garde-Robe. Bouchon se retirant sous le siège.

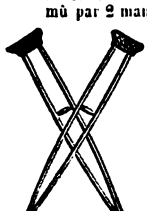
VOITURE à LEVIER actionnée et dirigée au d'une seule main

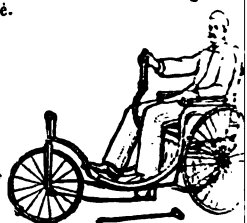
Sur demande, envoi **franco** *du* **Grand Catalogue illustré** *avec* **Prix** *contenant 423 f et ses Suppléments.*

Téléphone 127-84









DOULEUR - INSOMNIE

guéries, quelle qu'en soit la cause, par le

SIROP FOLLET

« *C'est la meilleure forme d'administration du chloral.* »
(FORMULAIRE BOUCHARDAT.)

Sommeil calme sans Céphalalgie au réveil.

Aucune irritation de l'estomac. — Conservation indéfinie. — Pureté absolue.

***Dosage rigoureux :* 1 gramme de chloral par cuiller à bouche.**

DOSE pour ADULTES : 3 cuillers à bouche par jour, chacune dans du lait ou dans une infusion.

Maison L. FRERE (A. CHAMPIGNY et Cie), 19, rue Jacob, PARIS.

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment, **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*

En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*

A. CHRISTEN, 16. Rue du Parc-Royal, Paris, et DANS TOUTES LES PHARMACIES.

MM. les Docteurs sont priés de vouloir bien ***SPÉCIFIER le nom* NESTLE** sur leurs ordonnances.

PEPTO-MALTINE VIREY N° 1 — La Bouteille : **1 FR. 20**

PEPTO-MALTINE VIREY N° 2 — La Bouteille : **3 FR.**

La Pepto-Maltine Virey n° 1 est une préparation maltée puissamment concentrée. Elle rend d'inappréciables services aux enfants aux femmes, aux convalescents, aux vieillards.

La Pepto-Maltine Virey n° 2 a une concentration beaucoup plus grande encore. Elle a de plus, sur tous les extraits de malt existant, l'avantage énorme de ne pas contenir un centigramme d'alcool.

Le n° 1 se prend aux repas, additionné d'un peu d'eau. Dose : de 1 à 5 verres à Bordeaux.

Le n° 2 se prend après le repas, pur ou additionné d'eau. Dose : de 1 à 2 verres à Madère.

Dépôt : 15 et 17, Quai de l'Oise, PARIS. — Téléphone : 403-68

La PHOSPHATINE FALIÈRES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Phcies

VIN DE CHASSAING
BI-DIGESTIF
Prescrit depuis 30 ans
CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES
Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTIPATION
Guérison par la véritable
Poudre Laxative de Vichy
du Dr Léonce SOULIGOUX
Laxatif sûr, agréable, facile à prendre
Le flac. de 25 doses environ 2 fr 50
PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET PHcies.

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État
Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.
PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR
NEUROSINE PRUNIER
NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE
NEUROSINE-CACHETS
Débilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.
DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 8, avenue Victoria.

CORBEIL — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées tous les mois par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr. | Union postale..... 16 fr.

TOME VI

N° 8. — Août 1903

BOSTON MEDICAL
NOV 11 1903
LIBRARY.

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 6e

BIEN SPÉCIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS *Goutte, Gravelle, Diabète*

VICHY-GRANDE-GRILLE *Maladies du foie*

VICHY-HOPITAL *Maladies de l'estomac*

ALIMENTATION CHIMIQUE

POUR

FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES

& ENFANTS EN BAS-AGE

LE SIROP

D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX

du Dr CHURCHILL

fournit les deux éléments indispensables pour la formation des os :

le *Phosphore* et la *Chaux*

SWANN, Pharmacien de 1re classe

12, rue Castiglione, PARIS

« Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre soit SIROP, VIN ou SEL Galactogènes JOLIVET à base de *Galéga* & de *Phosphate de Chaux assimilable* qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.

ALLAITEMENT MATERNEL

NOURRICES

Le Sirop ..... 3 fr.
Le Vin ..... 4 fr.
Le Sel ..... 3 fr.

Dépôt à PARIS : Phe. JOLIVET, 114, Faubourg Saint-Honoré.

Envoi FRANCO Porte d'une Boîte de SEL contre 3 fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO VIII :

MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages

XV. Formes anormales de coqueluche, par le Dr Jacobson.....
XVI. Colostrum et lait chez la femme, par Weill et Thevenet.....

REVUE GÉNÉRALE

Tumeurs du rein chez l'enfant.....

ANALYSES

Publications périodiques. — Tumeurs congénitales du rein. — Fausse coqueluche. — Rhumatisme infantile. — Paralysie du nouveau-né. — Sarcome de l'intestin, sarcome du poumon. — Foie alcoolique. — Étiologie des méningites. — Cancer du foie. — Pemphigus et impétigo dans la rougeole. — Macrodactylie congénitale. — Vulvorragie des nouveau-nés. — Infection de l'appareil respiratoire. — Fièvre cérébro-spinale. — Cirrhose hépatique.....

Thèses et brochures. — Traitement de la coqueluche. — Sérothérapie de la coqueluche. — Refroidissement des appendicites. — Lavage de l'estomac. — Méningite à bacille de Pfeiffer. — Réactions méningées. — Bacille court. — Stomatite nécrosante. — Luxation congénitale de la hanche. — Prolapsus du rectum. — Idiotie et rachitisme. — Hôpital d'enfants de Milan. — Maison des Enfants-Malades. — Hôpital de Leopoldstadt. — Névrome plexiforme. — Puériculture. — Mortalité infantile à Madrid. — Septicémie cryptogénique. — Ectromélie. — Résection dans l'ostéomyélite. — Scoliose.

Livres. — Petite chirurgie pratique. — Recherches sur la croissance. — Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.....

Nouvelles. — Universités italiennes. — Académie de médecine.....

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**

Goût agréable — Conservation parfaite

AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GENERALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE

38, Boulevard Montparnasse, Paris. ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

LA FAVORITE DE VALS

Société anonyme des Eaux minérales de Vals et de l'Ardèche

SON EMPLOI CHEZ LES ENFANTS

LA FAVORITE employée pure dans les **cas graves** (Diète hydrique) ou coupée avec le lait dans les **Diarrhées bénignes**, donne toujours un résultat **certain** et **immédiat**, sans jamais débiliter les jeunes bébés.

LA FAVORITE a obtenu la Médaille d'argent à l'Exposition " *L'Enfant à travers les âges* " (Paris, Mai et Juin 1901 et la Médaille d'Or à l'Exposition de Lille 1902.

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT à *MM. les Médecins qui en font la demande*
à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL**, 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale
La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLIONS
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 12 Août 1897

Constipation Habituelle

DRAGÉES DEMAZIÈRE

à la **CASCARA SAGRADA**

Dépôt Général : G. DEGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.

ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition.**
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonctions du ventre et guérir la **Constipation.**

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette, Paris

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature.* **PAPIER D'ALBESPEYRES** pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la BOÎTE de **PAPIER.**

Phie d'**ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche Grippe. Excitation nerveuse, Insomnie, et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — **PÂTE**, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, **PARIS.**

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme nerveux, tout en ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe. Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe; Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. | *Bromure*
Les Dragées — — 10 centigr. | *de Camphre pur.*

INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Affections douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : **J. P. LAROZE**, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

Approbation de l'Académie de Médecine

ANÉMIE

DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

PILULES et SIROP DE BLANCARD

à l'Iodure de Fer inaltérable.
40, Rue Bonaparte, PARIS

CHLOROSE

DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

LEUCORRHÉE **SCROFULES**

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux
qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie, le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition.**
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonctions du ventre et guérir la **Constipation.**

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette, Paris.

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature.* **PAPIER D'ALBESPEYRES** pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la BOÎTE de **PAPIER.**

Phie d'**ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche Grippe. Excitation nerveuse, Insomnie, et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme nerveux, tout en ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe. Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe ; Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. / *Les Dragées — — 10 centigr.* | *Bromure de Camphre pur.*
INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Névroses douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : **J. P. LAROZE**, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

Approbation de l'Académie de Médecine

ANÉMIE — DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

CHLOROSE — DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

PILULES et SIROP DE BLANCARD

à l'Iodure de Fer inaltérable.

40, Rue Bonaparte, PARIS

LEUCORRHÉE — **SCROFULES**

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

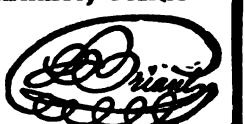
Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie, le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**



La PHOSPHATINE FALIÈRES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Ph^cies

VIN DE CHASSAING
BI-DIGESTIF
Prescrit depuis 30 ans
CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES
Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTIPATION
Guérison par la véritable
Poudre Laxative de Vichy
du Dr Léonce SOULIGOUX
Laxatif [illegible] agréable, [illegible]
Le flac. de 20 doses environ [illegible]
PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET [illegible]

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État
Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.

PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR
NEUROSINE PRUNIER
NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE
NEUROSINE-CACHETS
DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 6, avenue Victoria.

Débilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.

CORBEIL — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées tous les mois par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr. | Union postale..... 16 fr.

TOME VI

N° 9. — Septembre 1903

BOSTON MEDICAL
NOV 11 1903
LIBRARY

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 6e

POUR FACILITER LA DIGESTION :

PASTILLES VICHY-ÉTAT

Pour faire soi-même son Eau Alcaline Gazeuse :

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT

ALIMENTATION CHIMIQUE

POUR

FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES
& ENFANTS EN BAS-AGE

LE SIROP
D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX
du Dr CHURCHILL

fournit les deux éléments indispensables pour la formation des os :
le *Phosphore* et la *Chaux*

SWANN, Pharmacien de 1re classe
12, rue Castiglione, PARIS

Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre soit SIROP, VIN ou SEL Galactogènes JOLIVET à base de *Galéga* & de *Phosphate de Chaux assimilable* qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.

ALLAITEMENT MATERNEL

Ces produits administrés à une Nourrice produisent une abondante poussée de lait en moins de 2 heures.

Le Sirop ..... 3 fr.
Le Vin ..... 4 fr.
Le Sel ..... 3 fr.

NOURRICES

Dépôt à PARIS : Phe. JOLIVET, 114, Faubourg Saint-Honoré.

Envoi FRANCO Poste d'une Boîte de SEL contre 3 fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO IX :

MÉMOIRES ORIGINAUX — Pages

XVII. — **Chlorurie alimentaire dans la scarlatine et la diphtérie**, par R. Labbé 513
XVIII. — **Ostéites apophysaires de croissance**, par J. Comby ..... [illegible]
XIX. — **Myxœdème congénital**, par L. Agote ..... [illegible]

RECUEIL DE FAITS

Otite double, méningite tuberculeuse, par A. Delcourt ..... [illegible]

REVUE GÉNÉRALE

La cure d'air à l'hôpital ..... [illegible]

ANALYSES

Publications périodiques. — Achondroplasie fœtale. — Amputations congénitales. — Achondroplasies. — Vaccine et coqueluche. — Hématome du sterno-mastoïdien. — Abcès juxta-laryngés. — Alcoolisme. — Lichen des scrofuleux. — Echinocoque pleural. — Angine de Vincent. — Sécrétion mammaire. — Phosphore et rachitisme. — Urticaire pigmentée. — Protection des enfants. — Mortalité infantile. — Etablissements préventifs. — Syphilis infantile. — Tuberculose apyrétique ..... [illegible]

Thèses et brochures. — Myxœdème spontané. — Syndrome urinaire. — Spina-bifida. — Hydramnios. — Occlusion dans la péritonite tuberculeuse. — Rachitisme et crèches. — Education physique. — Abolition des réflexes dans les méningites. — Incontinence d'urine. — Hydrothérapie. — Lait stérilisé. — Goutte de lait. — Adhérences balano-préputiales. — Première dentition. — Cyanose congénitale. — Rougeole ecchymotique. [illegible]

Livres. — Précis de chirurgie cérébrale. — Sécrétions internes ..... [illegible]

Nouvelles. — Association médicale britannique. — Institut de Florence. — Médecin allemands. — Cours de vacances ..... [illegible]

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**

Goût agréable — Conservation parfaite

AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GENERALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE

38, Boulevard Montparnasse, Paris. ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

LA FAVORITE DE VALS

Société anonyme des Eaux minérales de Vals et de l'Ardèche

SON EMPLOI CHEZ LES ENFANTS

LA FAVORITE employée pure dans les **cas graves** (Diète hydrique) ou coupée avec le lait dans les **Diarrhées bénignes**, donne toujours un résultat **certain** et **immédiat**, sans jamais débiliter les jeunes bébés.

LA FAVORITE a obtenu la Médaille d'argent à l'Exposition " *L'Enfant à travers les âges* " (Paris, Mai et Juin 1901 et la Médaille d'Or à l'Exposition de Lille 1902.

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT *à MM. les Médecins qui en font la demande*
à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL**, 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale
La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLIONS
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 12 Août 1897

Constipation Habituelle

DRAGÉES DEMAZIÈRE

à la **CASCARA SAGRADA**

Dépôt Général : G. DÉGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.

ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition.**
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonctions du ventre et guérir la **Constipation.**

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette. Paris.

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature.*
PAPIER D'ALBESPEYRES pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la **BOÎTE** de **PAPIER.**

Phie **d'ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche Grippe, Excitation nerveuse, Insomnie et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme nerveux, tout en ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe. Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe, Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. Les Dragées — — 10 centigr. } *Bromure de Camphre pur.*
INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Erections douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : **J. P. LAROZE**, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

Approbation de l'Académie de Médecine

ANÉMIE — DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

CHLOROSE — DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

PILULES et SIROP DE BLANCARD

à l'Iodure de Fer inaltérable.

40, Rue Bonaparte, PARIS

LEUCORRHÉE — **SCROFULES**

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie, le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**

LA PLUS RECONSTITUANTE

EAU ARSÉNICALE TYPE

LA BOURBOULE CHOUSSY-PERRIÈRE

Coaltar saponiné Le Beuf

Antiseptique, cicatrisant, ni Caustique, ni Vénéneux, Admis dans les Hôpitaux de Paris. — Très efficace contre l'*Angine couenneuse*, les *Ecoulements strumeux* chez les enfants, ainsi que dans la *leucorrhée*, les *Métrites du col*, le *Cancer utérin*, etc. ; il est fréquemment ordonné comme désinfectant à la suite des *accouchements*. — Il doit aussi former la base à dose faible (1 ou 2 cuillerées par litre d'eau) des injections et des lavages hygiéniques de la femme.

Le flacon, 2 fr. — Les six flacons, 10 fr.

SE MÉFIER DES IMITATIONS. — BIEN SPÉCIFIER *COALTAR SAPONINÉ LE BEUF*

SALIES de BÉARN

EAUX Chlorurées-sodiques bromo-iodurées. 80 kgs de sels par bain.

EAUX-MÈRES et SELS pour BAINS chez SOI

MALADIES des ENFANTS et ADULTES : Lymphatisme. Arthritisme, Tuberculose, Affections de croissance, des Glandes, des Os et Articulations, Rachitisme, Anémies, Convalescences, Neurasthénies. Surmenages.

MALADIES des FEMMES : Fibrômes, Salpingites, Hémorragies.

LITS, FAUTEUILS, VOITURES ET APPAREILS MÉCANIQUES

pour Malades et Blessés

DUPONT

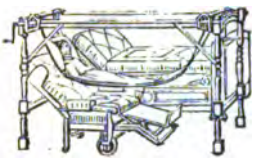
Fabricant breveté s.g.d.g. — Fournisseur des Hôpitaux

à PARIS, Rue Hautefeuille, 10 (pr. de l'Ecole de Médecine)

2 MÉDAILLES D'OR, Exposition Universelle **PARIS 1900**

FAUTEUILS-PORTOIRS de tous systèmes

FAUTEUILS ROULANTS pour appartements et jardins.



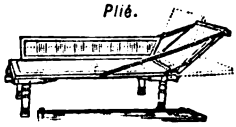
TRANSPORT du lit au fauteuil.

FAUTEUIL avec grandes roues caoutchoutées, mû par 2 manivelles.

VOLTAIRE ARTICULÉ avec tablette-appui pour malade oppressé.

DOSSIER garni. Élévation graduelle.

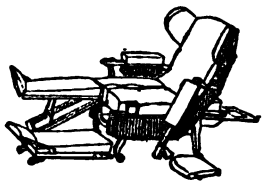
Plié.



Développé.

CADRE SPÉCIAL pour le transport des malades en landau et en chemin de fer.

Cannes et Béquilles avec sabots caoutchoutés.



AUTOMOTEUR avec Garde-Robe. Bouchon se retirant sous le siège.

VOITURE à LEVIER actionnée et dirigée au moyen d'une seule main.

Sur demande, envoi franco du Grand Catalogue illustré avec Prix contenant 423 figures et ses Suppléments.

Téléphone 127-84.

DOULEUR - INSOMNIE

guéries, quelle qu'en soit la cause, par le

SIROP FOLLET

« *C'est la meilleure forme d'administration du chloral.* »

(FORMULAIRE BOUCHARDAT.)

Sommeil calme sans Céphalalgie au réveil.

Aucune irritation de l'estomac. — Conservation indéfinie. — Pureté absolue.

Dosage rigoureux : **1 gramme de chloral par cuiller à bouche.**

DOSE pour ADULTES : 3 cuillers à bouche par jour, chacune dans du lait ou dans une infusion.

Maison L. FRERE (A. CHAMPIGNY et Cie), 19, rue Jacob, PARIS.

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment, **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*

En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*

A. CHRISTEN, 16, Rue du Paro-Royal, Paris, et DANS TOUTES LES PHARMACIES.

MM. les Docteurs sont priés de vouloir bien ***SPÉCIFIER le nom*** **NESTLÉ** sur leurs ordonnances.

EUQUININE

Quinine non amère.

DYMAL

Poudre vulnéraire antiseptique.

Dépôt chez les droguistes. — En détail dans les pharmacies.
Vente en gros, échantillons, littérature :

MAX Frères, 31, rue des Petites-Écuries, PARIS

PEPTO-MALTINE-VIREY N° 1 — La Bouteille : 1 FR. 20

PEPTO-MALTINE VIREY N° 2 — La Bouteille : 3 FR.

La Pepto-Maltine Virey n° 1 est une préparation maltée puissamment concentrée. Elle rend d'inappréciables services aux enfants, aux femmes, aux convalescents, aux vieillards.

La Pepto-Maltine Virey n° 2 a une concentration beaucoup plus grande encore. Elle a de plus, sur tous les extraits de malt existant, l'avantage énorme de ne pas contenir un centigramme d'alcool.

Le n° 1 se prend aux repas, additionné d'un peu d'eau. Dose : de 1 à 5 verres à Bordeaux.

Le n° 2 se prend après le repas, pur ou additionné d'eau. Dose : de 1 à 2 verres à Madère.

Dépôt : 15 et 17, Quai de l'Oise, PARIS. — Téléphone : 403-68

La PHOSPHATINE FALIÈRES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Phcies

VIN DE CHASSAING
BI-DIGESTIF
Prescrit depuis 30 ans
CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES
Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTIPATION
Guérison par la véritable
Poudre Laxative de Vichy
du Dr Léonce SOULIGOUX
Laxatif sûr, agréable, facile à prendre
Le flac. de 25 doses environ 2 fr 50
PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET PHCIES

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État
Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.

PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR
NEUROSINE PRUNIER
NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE
NEUROSINE-CACHETS

Débilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.

DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 6, avenue Victoria.

CORBEIL — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées tous les mois par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr. | Union postale..... .... 16 fr.

TOME VI

N° 10. — Octobre 1903

BOSTON MEDICAL
NOV 11 1903
LIBRARY.

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 6e

BIEN SPÉCIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS *Goutte, Gravelle, Diabète*

VICHY-GRANDE-GRILLE *Maladies du foie*

VICHY-HOPITAL *Maladies de l'estomac*

ALIMENTATION CHIMIQUE

POUR

FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES & ENFANTS EN BAS-AGE

LE SIROP D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX du Dr CHURCHILL

fournit les deux éléments indispensables pour la formation des os : le *Phosphore* et la *Chaux*

SWANN, Pharmacien de 1re classe

12, rue Castiglione, PARIS

Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre soit SIROP, VIN ou SEL Galactogènes JOLIVET à base de *Galéga* & de *Phosphate de Chaux assimilable* qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.

ALLAITEMENT MATERNEL

NOURRICES

Ces produits administrés à une Nourrice produisent une abondante poussée de lait en moins de 2 heures.

Le Sirop ..... 3 fr.
Le Vin ..... 4 fr.
Le Sel ..... 3 fr.

Dépôt à PARIS : Phie JOLIVET, 114, Faubourg Saint-Honoré.

Envoi FRANCO Poste d'une Boîte de SEL contre 3 fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO X :

MÉMOIRES ORIGINAUX — Pages

XX. — **Tuberculose infantile**, par le Dr Araoz Alfaro 577
XXI. — **Fistules de l'urètre par striction de la verge**, par le Dr V. Veau 593
XXII. — **Le sang dans la diphtérie**, par le Dr L.-G. Simon 601
XXIII. — **Usage du lait vivant**, par le Dr Raimondi 612

REVUE GÉNÉRALE

Thymus et athrepsie 616

ANALYSES

Publications périodiques. — Oblitération du côlon. — Abcès du foie. — Opérations sur le foie. — Abcès du cervelet. — Suture du plexus brachial. — Coma diabétique. — Hémorragie cérébelleuse. — Atrophie de l'oreille. — Paralysie faciale congénitale. — Hérédo-syphilis. — Granulosis rubra. — Méningite cérébro-spinale. — Sarcome de la conjonctive. — Dacryoadénite aiguë. — Ozène du nourrisson. — Pneumonie interstitielle. — Purpura rhumatismal. — Diphtérie nasale. — Paralysie diphtérique. — Septicémie otique. — Fièvre typhoïde. — Scarlatine traumatique. — Isolysines. — Méningite du nouveau-né. — Eczéma du nourrisson 621

Thèses et brochures. — Lymphangiome congénital. — Eaux de Besançon. — Vaccination obligatoire. — Traitement de l'idiotie. — Pratiques des Malgaches. — Hygiène dans les écoles. — Dermatoses congénitales. — Maladie de Roger. — Cyto-diagnostic. — Cirrhose cardio-tuberculeuse. — Syphilis du nouveau-né. — Syphilis osseuse tardive. — Néphrite aiguë. — Urologie infantile 635

Livres. — Photothérapie. — Pédiatrie à Rome 639

Nouvelles. — Voyages scolaires. — Consultations médico-pédagogiques. — Société américaine de Pédiatrie. — Société de pédiatrie de Paris 640

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**
Goût agréable — Conservation parfaite
AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GENERALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE
38, Boulevard Montparnasse, Paris. ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

LA FAVORITE DE VALS

Société anonyme des Eaux minérales de Vals et de l'Ardèche

SON EMPLOI CHEZ LES ENFANTS

LA FAVORITE employée pure dans les **cas graves** (Diète hydrique) ou coupée avec le lait dans les **Diarrhées bénignes**, donne toujours un résultat **certain** et **immédiat**, sans jamais débiliter les jeunes bébés.

LA FAVORITE a obtenu la Médaille d'argent à l'Exposition " *L'Enfant à travers les âges* " (Paris, Mai et Juin 1901) et la Médaille d'Or à l'Exposition de Lille 1902.

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT à *MM. les Médecins qui en font la demande*
à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL**, 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale
La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLIONS
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 12 Août 1897

Constipation Habituelle
DRAGÉES DEMAZIÈRE
à la **CASCARA SAGRADA**
Dépôt Général : G. DÉGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.
ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition**.
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL
SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonctions du ventre et guérir la **Constipation**.

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette, Paris.

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature*.
PAPIER D'ALBESPEYRES pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la **BOÎTE** de **PAPIER**.

Phie **d'ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche Grippe, Excitation nerveuse, Insomnie et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme **nerveux, tout en** ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe; Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe, Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. | *Bromure*
Les Dragées — — 10 centigr. | *de Camphre pur.*
INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Érections douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : J. P. LAROZE, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

Approbation de l'Académie de Médecine

ANÉMIE — **CHLOROSE**

DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

PILULES et SIROP DE BLANCARD

DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

LEUCORRHÉE — **SCROFULES**

à l'Iodure de Fer inaltérable.
40, Rue Bonaparte, PARIS

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

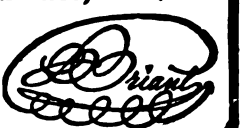
Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie. le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**



LA PLUS RECONSTITUANTE

EAU ARSÉNICALE TYPE

LA BOURBOULE CHOUSSY-PERRIÈRE

Coaltar saponiné Le Beuf

Antiseptique, cicatrisant, ni Caustique, ni

Vénéneux, Admis dans les Hôpitaux de Paris. — Très efficace contre l'*Angine couenneuse*, les *Ecoulements strumeux* chez les enfants, ainsi que dans la *leucorrhée*, les *Métrites du col*, le *Cancer utérin*, etc. ; il est fréquemment ordonné comme désinfectant à la suite des *accouchements*. — Il doit aussi former la base à dose faible (1 à 2 cuillerées par litre d'eau) des injections et des lavages hygiéniques de la femme.

Le flacon, 2 fr. — Les six flacons, 10 fr.

SE MÉFIER DES IMITATIONS. — BIEN SPÉCIFIER *COALTAR SAPONINÉ LE BEUF*

SALIES de BÉARN

EAUX { **Chlorurées-sodiques** / **bromo-iodurées.** } **80 kgs de sels par bain.**

EAUX-MÈRES et SELS pour BAINS chez SOI

MALADIES des ENFANTS et ADULTES:
Lymphatisme, Arthritisme, Tuberculose, Affections de croissance, des Glandes, des Os et Articulations, Rachitisme, Anémies, Convalescences, Neurasthénies. Surmenages.

MALADIES des FEMMES : Fibromes, Salpingites, Hémorragies.

LITS, FAUTEUILS, VOITURES ET APPAREILS MÉCANIQUES
pour MALADES et BLESSÉS

DUPONT

Fabricant Breveté S. G. D. G., Fournisseur des Hôpitaux

10, Rue Hautefeuille (PRÈS L'ÉCOLE DE MÉDECINE) **Paris.**

2 MÉDAILLES D'OR, Exposition Universelle **PARIS 1900**

Expn **Lille 1902, GRAND PRIX**

TABLE MÉTALLIQUE PORTATIVE pliante pour gynécologie.

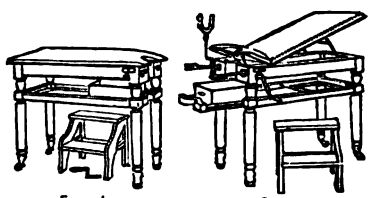
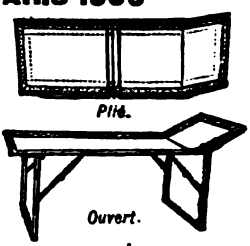
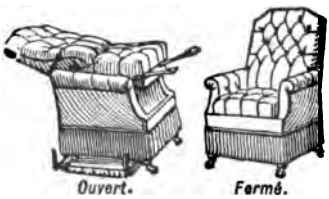


TABLE à SPECULUM avec encoche et cuvette pour lavages.



LIT ARTICULÉ pour Massages.



FAUTEUIL à SPECULUM

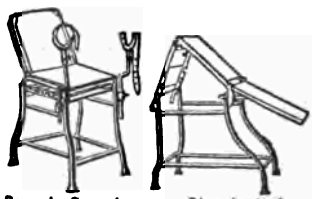


TABLE en métal à transformations.

TABLE à SPECULUM et opérations avec encoche. Cuvette pour lavages.

Sur demande, envoi ***franco*** du **Grand Catalogue illustré** avec **Prix** contenant 423 figures et ses *Suppléments*

TÉLÉPHONE 127-84.

CONVALESCENCE ✱ FIÈVRES

Anémie — Débilité — Cachexies

QUINIUM LABARRAQUE

Approbation de l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

VIN TONIQUE — FÉBRIFUGE — DIGESTIF

Exactement titré et dosé. — Contient tous les principes utiles du quinquina.
(3 gr. de principes toniques et 1 gr. 50 d'alcaloïdes par litre.)
DOSE. — *Un verre à liqueur avant ou après chaque repas.*

Toutes Pharmacies. — Maison L. FRERE (A. Champigny et Cie), 19, rue Jacob, Paris

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment, **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*
En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*
A. CHRISTEN, 16, Rue du Parc-Royal, Paris, et DANS TOUTES LES PHARMACIES.
MM. les Docteurs sont priés de vouloir bien SPÉCIFIER le nom NESTLÉ sur leurs ordonnances.

EUQUININE

Quinine non amère.

DYMAL

Poudre vulnéraire antiseptique.

Dépôt chez les droguistes. — En détail dans les pharmacies.
Vente en gros, échantillons, littérature :

MAX Frères, 31, rue des Petites-Écuries, PARIS

PEPTO-MALTINE-VIREY N° 1 — La Bouteille : 1 FR. 20

PEPTO-MALTINE VIREY N° 2 — La Bouteille : 3 FR.

La Pepto-Maltine Virey n° 1 est une préparation maltée puissamment concentrée. Elle rend d'inappréciables services aux enfants, aux femmes, aux convalescents, aux vieillards.

La Pepto-Maltine Virey n° 2 a une concentration beaucoup plus grande encore. Elle a de plus, sur tous les extraits de malt existant, l'avantage énorme de ne pas contenir un centigramme d'alcool.
Le n° 1 se prend aux repas, additionné d'un peu d'eau. Dose : de 1 à 5 verres à Bordeaux.
Le n° 2 se prend après le repas, pur ou additionné d'eau. Dose : de 1 à 2 verres à Madère.

Dépôt : 15 et 17, Quai de l'Oise, PARIS. — Téléphone : 403-68

La PHOSPHATINE FALIÈRES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Ph^cies

VIN DE CHASSAING
BI-DIGESTIF
Prescrit depuis 30 ans
CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES
Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTIPATION
Guérison par la véritable
Poudre Laxative de Vichy
du Dr Léonce SOULIGOUX
Laxatif et agréable, facile à prendre
Le flac. de 25 doses environ 2 fr. 50
PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET PHARM.

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État
Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.

PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR
NEUROSINE PRUNIER
NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE
NEUROSINE-CACHETS
DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 6, avenue Victoria.

Débilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.

CORBEIL — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées tous les mois par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr. | Union postale..... 16 fr.

TOME VI

N° 11. — Novembre 1903

BUREAU MEDICAL
JAN 7 1904
LIBRARY.

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 6e

POUR FACILITER LA DIGESTION :
PASTILLES VICHY-ÉTAT
Pour faire soi-même son Eau Alcaline Gazeuse :
COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT

ALIMENTATION CHIMIQUE
POUR
FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES
& ENFANTS EN BAS-AGE
LE SIROP
D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX
du Dr CHURCHILL
fournit les deux éléments indispensables
pour la formation des os :
le *Phosphore* et la *Chaux*
SWANN, Pharmacien de 1re classe
12, rue Castiglione, PARIS

Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre soit SIROP, VIN ou SEL Galactogènes JOLIVET à base de *Galéga* & de *Phosphate de Chaux assimilable* qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.
ALLAITEMENT MATERNEL
NOURRICES
Ces produits administrés à une Nourrice produisent une abondante poussée de lait en moins de 2 heures.
Le Sirop ..... 3 fr.
Le Vin ..... 4 fr.
Le Sel ..... 3 fr.
Dépôt à PARIS : Phr. JOLIVET, 114, Faubourg Saint-Honoré.
Envoi FRANCO Poste d'une Boîte de SEL contre 3 fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 11 :

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXIV. — **Sclérose du foie**, par le Dr Hoche.....
XXV. — **Anémie infantile**, par MM. Hallé et Jolly.....

RECUEIL DE FAITS

Scoliose, suite de fièvre typhoïde, par le Dr Muniagurria.....

REVUE GÉNÉRALE

Granulosis rubra nasi.....

ANALYSES

Publications périodiques. — Statistique de tuberculose. — Séro-réaction tuberculeuse. — Traitement de la péritonite tuberculeuse. — Adénite rétro-pharyngienne. — Cystite coli-bacillaire. — Gaïacol dans les oreillons. — Péritonites gonococciques. — Traitement du strabisme. — Bactériurie typhoïde. — Sérothérapie typhoïde. — Mortalité typhoïde. — Séro-réaction de Widal. — Zona et rougeole. — Récidives du zona. — Lentigo profus. — Dent de six ans. — Saturnisme infantile. — Empoisonnement alcoolique. — Angiome synovial. — Hydrocystome. — Tumeurs ventriculaires. — Dilatation des sinus. — Arthrites scarlatineuses. — Dilatation du côlon. — Lait de Backhaus. — Kystes hydatiques du cerveau.....

Thèses et brochures. — Tic de Salaam. — Hématurie. — Gangrènes typhiques. — Tabes hérédo-syphilitique. — Développement du fœtus. — Hydrocéphalie fœtale. — Infantilisme et insuffisance surrénale.....

Livres. — Déséquilibrés du système nerveux. — Séméiologie infantile.....

Société de Pédiatrie. — Scoliose congénitale, calorimétrie. — Féculents dans les entérites. — Stridor laryngé. — Examen de la diphtérie.....

Nouvelles. — Nécrologie. — Faculté de Gênes. — Université de Breslau. — Hygiène de l'allaitement. — Théophile Roussel. — Enseignement des stagiaires. — Congrès d'hygiène scolaire. — Hôpital suburbain.....

SIROP GUILLIERMOND

IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**

Goût agréable — Conservation parfaite

AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GENERALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE

38, Boulevard Montparnasse, Paris, ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

LA FAVORITE DE VALS

Société anonyme des Eaux minérales de Vals et de l'Ardèche

SON EMPLOI CHEZ LES ENFANTS

LA FAVORITE employée pure dans les **cas graves** (Diète hydrique) ou coupée avec le lait dans les **Diarrhées bénignes**, donne toujours un résultat **certain** et **immédiat**, sans jamais débiliter les jeunes bébés.

LA FAVORITE a obtenu la Médaille d'argent à l'Exposition " *L'Enfant à travers les âges* " (Paris, Mai et Juin 1901) et la Médaille d'Or à l'Exposition de Lille 1902.

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT à *MM. les Médecins qui en font la demande*
à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL**, 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale

La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLIONS
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 12 Août 1897

Constipation Habituelle

DRAGÉES DEMAZIÈRE

à la **CASCARA SAGRADA**

Dépôt Général : G. DEGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.

ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition.**
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL
SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonc. du ventre et guérir la **Constipation.**

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette, Paris

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature.*
PAPIER D'ALBESPEYRES pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la BOÎTE de **PAPIER.**

Phie d'**ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche, Grippe, Excitation nerveuse, Insomnie et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme nerveux, tout en ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe. Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe, Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. Les Dragées — — 10 centigr. } *Bromure de Camphre pur.*
INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Éréctions douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : **J. P. LAROZE**, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

ANÉMIE — *Approbation de l'Académie de Médecine* — **CHLOROSE**

DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

PILULES et SIROP DE BLANCARD

DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

LEUCORRHÉE — à l'Iodure de Fer inaltérable. *40, Rue Bonaparte, PARIS* — **SCROFULES**

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

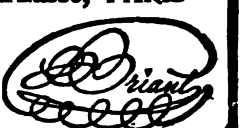
Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT, etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie, le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**



SIROP DU Dr REINVILLIER

(Lauréat de l'Académie de Médecine)

au PHOSPHATE de CHAUX GÉLATINEUX assimilable à haute dose.

TUBERCULOSES • BRONCHITE CHRONIQUE • RACHITISME

MALADIES DES OS ET DU SYSTÈME NERVEUX

DÉPÔT GÉNÉRAL : G. DEGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS.

Coaltar saponiné Le Beuf

Antiseptique, cicatrisant, ni Caustique, ni Vénéneux, Admis dans les Hôpitaux de Paris. — Très efficace contre l'*Angine couenneuse*, les *Ecoulements strumeux* chez les enfants, ainsi que dans la *leucorrhée*, les *Métrites du col*, le *Cancer utérin*, etc. ; il est fréquemment ordonné comme desinfectant à la suite des *accouchements*. — Il doit aussi former la base à dose faible (1 ou 2 cuillerées par litre d'eau) des injections et des lavages hygiéniques de la femme.

Le flacon, 2 fr. — Les six flacons, 10 fr.

SE MÉFIER DES IMITATIONS. — BIEN SPÉCIFIER *COALTAR SAPONINÉ LE BEUF*

SALIES de BÉARN

EAUX { **Chlorurées-sodiques bromo-iodurées.** { **80 kgs de sels par bain.**

EAUX-MÈRES et SELS pour BAINS chez SOI

MALADIES des ENFANTS et ADULTES: **Lymphatisme. Arthritisme, Tuberculose, Affections de croissance, des Glandes, des Os et Articulations, Rachitisme, Anémies, Convalescences, Neurasthénies. Surmenages.**

MALADIES des FEMMES : Fibrômes, Salpingites, Hémorragies.

LITS, FAUTEUILS, VOITURES ET APPAREILS MÉCANIQUES

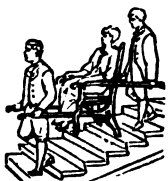
pour Malades et Blessés

DUPONT

Fabricant breveté s.g.d.g. — Fournisseur des Hôpitaux

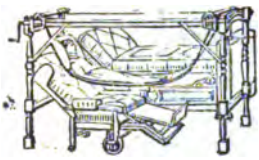
à PARIS, Rue Hautefeuille, 10 (pr. de l'Ecole de Médecine)

2 MÉDAILLES D'OR, Exposition Universelle **PARIS 1900**



FAUTEUILS-PORTOIRS de tous systèmes

FAUTEUILS ROULANTS pour appartements et jardins.



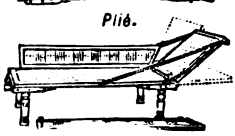
TRANSPORT du lit au fauteuil.

FAUTEUIL avec grandes roues caoutchoutées, mû par 2 manivelles.

VOLTAIRE ARTICULÉ avec tablette-appui pour malade oppressé.

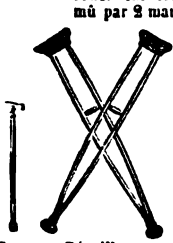
DOSSIER garni. Élevation graduelle.

Plié.

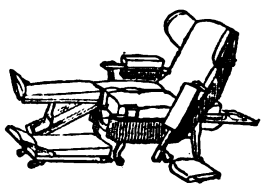


Développé.

CADRE SPÉCIAL pour le transport des malades en landau et en chemin de fer.



Cannes et Béquilles avec sabots caoutchoutés.



AUTOMOTEUR avec Garde-Robe. Bouchon se retirant sous le siège.

VOITURE à LEVIER actionnée et dirigée au moyen d'une seule main.

Sur demande, envoi* franco *du* Grand Catalogue illustré *avec* Prix *contenant 423 figures et ses Suppléments.

Téléphone 127-84.

EAU ARSÉNICALE TYPE LA PLUS RECONSTITUANTE

LA BOURBOULE HOUSSY-PERRIÈRE

DOULEUR - INSOMNIE

guéries, quelle qu'en soit la cause, par le

SIROP FOLLET

« *C'est la meilleure forme d'administration du chloral.* »
(FORMULAIRE BOUCHARDAT.)

Sommeil calme sans Céphalalgie au réveil.

Aucune irritation de l'estomac. — Conservation indéfinie. — Pureté absolue.

Dosage rigoureux : **1 gramme de chloral par cuiller à bouche.**

DOSE pour ADULTES : 3 cuillers à bouche par jour, chacune dans du lait ou dans une infusion.

Maison L. FRERE (A. CHAMPIGNY et Cie), 19, rue Jacob, PARIS.

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment, **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*

En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*

A. CHRISTEN, 16. Rue du Parc-Royal, Paris, et DANS TOUTES LES PHARMACIES.

MM. les Docteurs sont priés de vouloir bien ***SPÉCIFIER le nom*** **NESTLÉ** sur leurs ordonnances.

EUQUININE

Quinine non amère.

DYMAL

Poudre vulnéraire antiseptique.

Dépôt chez les droguistes. — En détail dans les pharmacies.
Vente en gros, échantillons, littérature :

MAX Frères, 31, rue des Petites-Écuries, PARIS

PEPTO-MALTINE-VIREY N° 1 — La Bouteille : 1 FR. 20

PEPTO-MALTINE VIREY N° 2 — La Bouteille : 3 FR.

La Pepto-Maltine Virey n° 1 est une préparation maltée puissamment concentrée. Elle rend d'inappréciables services aux enfants aux femmes, aux convalescents, aux vieillards.

La Pepto-Maltine Virey n° 2 a une concentration beaucoup plus grande encore. Elle a de plus, sur tous les extraits de malt existant, l'avantage énorme de ne pas contenir un centigramme d'alcool.

Le n° 1 se prend aux repas, additionné d'un peu d'eau. Dose : de 1 à 5 verres à Bordeaux.

Le n° 2 se prend après le repas, pur ou additionné d'eau. Dose : de 1 à 2 verres à Madère.

Dépôt : 15 et 17, Quai de l'Oise, PARIS. — Téléphone : 403-68

La PHOSPHATINE FALIÈRES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Ph^cies

VIN DE CHASSAING
BI-DIGESTIF
Prescrit depuis 30 ans
CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES
Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTIPATION
Guérison par la véritable
Poudre Laxative de Vichy
du Dr Léonce SOULIGOUX
Laxatif sûr, agréable, facile à prendre
Le flac. de 25 doses environ 2 fr 50
PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET PHCIES

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État
Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.
PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR
NEUROSINE PRUNIER
NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE
NEUROSINE-CACHETS
Débilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.
DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 6, avenue Victoria.

CORBEIL — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

add to file

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées tous les mois par MM.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
JUL 17 1905

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris et Départements..... 14 fr. | Union postale..... 16 fr.

TOME VI

N° 12. — Décembre 1903

Ce numéro contient le titre et les tables de l'année 1903.

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 6e

BIEN SPÉCIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS *Goutte, Gravelle, Diabète*

VICHY-GRANDE-GRILLE *Maladies du foie*

VICHY-HOPITAL *Maladies de l'estomac*

ALIMENTATION CHIMIQUE

POUR

FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES

& ENFANTS EN BAS-AGE

LE SIROP

D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX

du Dr CHURCHILL

fournit les deux éléments indispensables pour la formation des os :

le *Phosphore* et la *Chaux*

SWANN, Pharmacien de 1re classe

12, rue Castiglione, PARIS

Le meilleur moyen de donner du lait aux Nourrices est de leur faire prendre soit SIROP, VIN ou SEL Galactogènes JOLIVET à base de *Galéga* & de *Phosphate de Chaux assimilable* qui augmentent la quantité et améliorent la qualité du lait.

ALLAITEMENT MATERNEL

Ces produits administrés à une Nourrice produisent une abondante poussée de lait en moins de 2 heures.

Le Sirop ..... 3 fr.
Le Vin ..... 4 fr.
Le Sel ..... 3 fr.

NOURRICES

Dépôt à PARIS : Phe. JOLIVET, 114, Faubourg Saint-Honoré.

Envoi FRANCO Poste d'une Boîte de SEL contre 3 fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 12 :

MÉMOIRES ORIGINAUX — Pages

XXVI. — **Paraplégie spasmodique familiale**, par le Dr F. Raymond 705
XXVII. — **Cirrhose tuberculeuse hypertrophique**, par le Dr G. Carrière 725

RECUEIL DE FAITS

Maladie de Roger, par J. Comby 743

REVUE GÉNÉRALE

Idiotie mongolienne 746

ANALYSES

Publications périodiques. — Asthme et grippe. — Acétone dans les vomissements à rechute. — Corpuscules de Hassal. — Angine de Ludwig. — Ophtalmie et arthrite. — Réflexe de la lèvre. — Tétanos guéri par la méthode de Baccelli. — Mort subite chez les enfants. — Spina-bifida. — Hydatide du foie. — Hémoglobinurie paroxystique. — Broncho-pneumonie et eau oxygénée. — Courbe de la pneumonie. — Pneumonie appendiculaire. — Pneumonie cérébrale. — Sérum antipneumonique. — Pneumonie généralisée. — Spléno-pneumonie. — Maladie de Grancher. — Compression du thorax dans la broncho-pneumonie. — Renversement dans l'œdème pulmonaire. — Péritonite à pneumocoques. — Arthrites diplococciques. — Diphtérie et scarlatine. — Scarlatine. — Pemphigus syphilitique. — Péritonite à pneumocoques. — Rachitis congénital. — Rougeole 749

Thèses et brochures. — Mères ne pouvant allaiter. — Allaitement mixte. — Œuvre havraise de la goutte de lait. — Dispensaires du VIIe. — Taille et poids des écoliers. — Malformations du cœur 761

Livres. — Le paludisme en Espagne 767

Nouvelles. — Nécrologie (F. Brun). — Congrès d'hygiène scolaire. — Nouveau journal. — Hygiène de l'allaitement. — Préservation de l'enfance contre la tuberculose 767

Table des matières 769

SIROP GUILLIERMOND

IODO-TANNIQUE

Le Meilleur Succédané de l'**HUILE** de **FOIE** de **MORUE**

Goût agréable — Conservation parfaite

AFFECTIONS PULMONAIRES — LYMPHATISME — FAIBLESSE GENERALE
CATARRHES — MENSTRUATION DIFFICILE — ALBUMINURIE

38, Boulevard Montparnasse, Paris. ET TOUTES PHARMACIES.

Tout flacon ne portant pas le Timbre de l'**UNION** des **FABRICANTS** est une **CONTREFAÇON.**

LA FAVORITE DE VALS

Société anonyme des Eaux minérales de Vals et de l'Ardèche

SON EMPLOI CHEZ LES ENFANTS

LA FAVORITE employée pure dans les **cas graves** (Diète hydrique) ou coupée avec le lait dans les **Diarrhées bénignes**, donne toujours un résultat **certain** et **immédiat**, sans jamais débiliter les jeunes bébés.

LA FAVORITE a obtenu la Médaille d'argent à l'Exposition " *L'Enfant à travers les âges* " (Paris, Mai et Juin 1901) et la Médaille d'Or à l'Exposition de Lille 1902.

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT *à MM. les Médecins qui en font la demande*
à la **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL**, 22 et 24, Place Vendôme, Paris.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale
La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLIONS
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 18 Août 1897

Constipation Habituelle

DRAGÉES DEMAZIÈRE

à la **CASCARA SAGRADA**

Dépôt Général : G. DEGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, Paris.

ÉCHANTILLONS FRANCO AUX MÉDECINS

Maladies de l'Enfance

DENTITION

SIROP DELABARRE
SANS NARCOTIQUE

Seul prescrit par les Médecins pour faciliter la **Dentition**.
Une goutte, chaque fois, en frictions sur les gencives.

LE FLACON : **3 fr. 50.**

CONSTIPATION

SUPPOSITOIRES CHAUMEL

BOÎTE { Adultes, 3 fr. / Enfants, 2 fr.

Infaillibles pour régulariser les fonctions du ventre et guérir la **Constipation**.

Les mêmes à tous médicaments.

Pharmacie **CHAUMEL**, 87, Rue Lafayette, Paris.

TOUTES MALADIES

VÉSICATOIRE D'ALBESPEYRES

Le moins douloureux et le plus efficace.

Morceaux de toutes grandeurs avec *Signature*.
PAPIER D'ALBESPEYRES pour l'entretien des vésicatoires. — 1 fr. le morceau, de 20 centimètres sur 10, de **VÉSICATOIRE**; 1 fr. la BOÎTE de **PAPIER**.

Phie d'**ALBESPEYRES**, 80, Faubourg St-Denis, Paris.

CALMANTS des ENFANTS

SIROP ET PÂTE BERTHÉ

Rhumes, Maux de gorge, Coqueluche Grippe, Excitation nerveuse, Insomnie et toutes Souffrances en général.

SIROP, 3 fr. — PÂTE, 1 fr. 60.

FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.

CLIN & Cie

Sirop et Pâte d'AUBERGIER
au Lactucarium

Sédatif, calmant, hypnotique léger, agissant sur l'éréthisme nerveux, tout en ne produisant pas les effets accessoires et pénibles de l'opium.
Indispensable dans la médication des Femmes et des Enfants.
Bronchites légères, Accidents post-grippaux, Rhumes, Insomnies.
DOSES : Adultes, 1 à 5 cuillerées à soupe; Enfants, 1 à 5 cuillerées à café.

VIN et SIROP NOURRY Iodotanés

ASSIMILATION PARFAITE. — SUCCÉDANÉS de l'HUILE de FOIE de MORUE
Cinq centigr. d'Iode et Dix centigr. de Tanin par cuillerée à soupe.
INDICATIONS : Lymphatisme, Scrofule, Anémie, Menstruation difficile, Affections pulmonaires torpides.
DOSES : Adultes, une cuill. à soupe, Enfants, une ou deux cuill. à café aux repas.
SIROP NOURRY. **Pour les cas où l'usage du Vin est contre-indiqué.**

CAPSULES et DRAGÉES
au Bromure de Camphre du Dr CLIN

Les Capsules du Dr CLIN renferment 20 centigr. | *Bromure*
Les Dragées — — 10 centigr. | *de Camphre pur.*

INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations de cœur, Erections douloureuses, Spermatorrhée, Éréthisme du Système nerveux.
DOSE : De deux à cinq Capsules; de quatre à dix Dragées.

CLIN & Cie — F. COMAR & FILS (MAISONS RÉUNIES)
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS 310

LES

GASTRITES, GASTRALGIES

DYSPEPSIES, DOULEURS ET CRAMPES D'ESTOMAC

Ainsi que toutes les affections nerveuses des organes de la digestion, sont radicalement guéries par l'usage régulier et plus ou moins prolongé du

SIROP LAROZE D'ÉCORCES D'ORANGES AMÈRES

dont les propriétés toniques et anti-nerveuses sont reconnues et appréciées par tous les médecins. — *Exiger le cachet, la signature et la marque de fabrique de*

J.-P. LAROZE

FABRIQUE, EXPÉDITIONS : **J. P. LAROZE**, *2, rue des Lions-St-Paul - Paris.*

DÉPÔT DANS TOUTES LES BONNES PHARMACIES DE CHAQUE VILLE

Approbation de l'Académie de Médecine

ANÉMIE — DOSE : 2 à 6 Pilules par jour.

CHLOROSE — DOSE : 1 à 3 cuillerées par jour.

PILULES et SIROP DE BLANCARD

à l'Iodure de Fer inaltérable.
40, Rue Bonaparte, PARIS

LEUCORRHÉE — **SCROFULES**

Racahout Delangrenier

Aliment des Enfants

et de tous ceux qui ont besoin de fortifiants

Grossesse, allaitement, anémie, gastralgie. Alimentation des phtisiques, tuberculeux, typhiques, etc.

Exiger la véritable marque : DELANGRENIER, PARIS

TOUX, GRIPPE, BRONCHITES

SIROP ANTI-PHLOGISTIQUE BRIANT

Pharmacie BRIANT, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS

Cette préparation se recommande à l'attention du Corps médical par près d'un siècle d'existence et par le patronage de savants tels que LAËNNEC, THÉNARD, GUERSANT. etc. D'un goût très agréable et d'une conservation indéfinie, le **SIROP BRIANT** est un véritable **BONBON PECTORAL.**

TRAITEMENT DES MALADIES DE L'ESTOMAC

ÉLIXIR VIRENQUE

PEPSINE — DIASTASE — COCAÏNE

GASTRALGIES DYSPEPSIES | NÉVROSES STOMACALES VOMISSEMENTS | DIGESTIONS DIFFICILES DÉGOUT des ALIMENTS | PERTE de l'APPÉTIT CONVALESCENCES

DÉPÔT GÉNÉRAL : G. DEGLOS, 38, Boulevard Montparnasse, PARIS.

Coaltar saponiné Le Beuf

Antiseptique, cicatrisant, ni Caustique, ni Vénéneux, Admis dans les Hôpitaux de Paris. — Très efficace contre l'*Angiocouenneuse*, les *Ecoulements strumeux* chez les enfants, ainsi que dans la *leucorrhée*, les *Métrites du col*, le *Cancer utérin*, etc. ; il est fréquemment ordonné comme désinfectant à la suite des *accouchements*. — Il doit aussi former la base à dose faible (1 à 2 cuillerées par litre d'eau) des injections et des lavages hygiéniques de la femme.

Le flacon, 2 fr. — Les six flacons, 10 fr.

SE MÉFIER DES IMITATIONS. — BIEN SPÉCIFIER *COALTAR SAPONINÉ LE BEUF*

SALIES de BÉARN

EAUX { Chlorurées-sodiques bromo-iodurées. } 80 kgs de sels par bain.

EAUX-MÈRES et SELS pour BAINS chez SOI

MALADIES des ENFANTS et ADULTES: Lymphatisme, Arthritisme, Tuberculose, Affections de croissance, des Glandes, des Os et Articulations, Rachitisme, Anémies, Convalescences, Neurasthénies, Surmenages.

MALADIES des FEMMES : Fibromes, Salpingites, Hémorragies.

LITS, FAUTEUILS, VOITURES ET APPAREILS MÉCANIQUES pour MALADES et BLESSÉS

DUPONT

Fabricant Breveté S. G. D. G., Fournisseur des Hôpitaux

10, Rue Hautefeuille (PRÈS L'ÉCOLE DE MÉDECINE) **Paris.**

2 MÉDAILLES D'OR; Exposition Universelle PARIS 1900

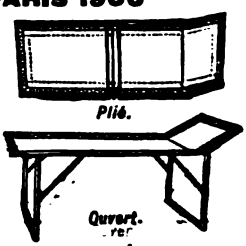
— Expn Lille 1902, GRAND PRIX

Ouverte. *Fermée.*

TABLE MÉTALLIQUE PORTATIVE pliante pour gynécologie.

Fermée. *Ouverte.*

TABLE à SPECULUM avec encoche et cuvette pour lavages.

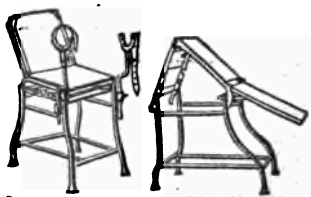


Plié. *Ouvert.*

LIT ARTICULÉ pour Massages.

Ouvert. *Fermé.*

FAUTEUIL à SPECULUM



Pour le Speculum. *Plan incliné.*

TABLE en métal à transformations.

TABLE à SPECULUM et opérations avec ensache. Cuvette pour lavages.

Sur demande, envoi *franco* du Grand Catalogue illustré avec Prix contenant 423 figures et ses *Suppléments*.

TÉLÉPHONE 127-84.

EAU ARSÉNICALE • TYPE • LA PLUS RECONSTITUANTE

• LA BOURBOULE • CHOUSSY-PERRIÈRE

CONVALESCENCE ✦ FIÈVRES

Anémie — Débilité — Cachexies

QUINIUM LABARRAQUE

Approbation de l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

VIN TONIQUE — FÉBRIFUGE — DIGESTIF

Exactement titré et dosé. — Contient tous les principes utiles du quinquina.
(3 gr. de principes toniques et 1 gr. 50 d'alcaloïdes par litre.)
DOSE. — *Un verre à liqueur avant ou après chaque repas.*

Toutes Pharmacies. — Maison L. FRERE (A. Champigny et Cie), 19, rue Jacob, Paris

FARINE LACTÉE NESTLÉ

Cet aliment, **dont la base est le bon lait,** *est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.*
En outre, pour les **adultes convalescents** *ou* **valétudinaires,** *cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.*
A. CHRISTEN, 16. Rue du Pare-Royal, Paris, **et DANS TOUTES LES PHARMACIES.**
MM. les Docteurs sont priés de vouloir bien *SPÉCIFIER le nom* NESTLÉ sur leurs ordonnances.

EUQUININE

Quinine non amère.

DYMAL

Poudre vulnéraire antiseptique.

Dépôt chez les droguistes. — En détail dans les pharmacies.
Vente en gros, échantillons, littérature :

MAX Frères, 31, rue des Petites-Écuries, PARIS

PEPTO-MALTINE-VIREY N° 1 La Bouteille : **1 FR. 20**

PEPTO-MALTINE VIREY N° 2 La Bouteille : **3 FR.**

La Pepto-Maltine Virey n° 1 est une préparation malté puissamment concentrée. Elle rend d'inappréciables services aux enfants aux femmes, aux convalescents, aux vieillards.

La Pepto-Maltine Virey n° 2 a une concentration beaucoup plus grande encore. Elle a de plus, sur tous les extraits de malt existant, l'avantage énorme de ne pas contenir un centigramme d'alcool.
Le n° 1 se prend à aux repas, additionné d'un peu d'eau. Dose : de 1 à 5 verres à Bordeaux.
Le n° 2 se prend après le repas, pur ou additionné d'eau. Dose : de 1 à 2 verres à Madère.

Dépôt : 15 et 17, Quai de l'Oise, PARIS. — Téléphone : 402-62

La PHOSPHATINE FALIÈRES est l'aliment le plus agréable et le plus recommandé pour les enfants dès l'âge de 6 à 7 mois, surtout au moment du sevrage et pendant la période de croissance. *Il facilite la dentition, assure la bonne formation des os.*

PARIS, Avenue Victoria et Phcies

VIN DE CHASSAING
BI-DIGESTIF
Prescrit depuis 30 ans
CONTRE LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES
Paris, 6, Avenue Victoria.

CONSTIPATION
Guérison par la véritable
Poudre Laxative de Vichy
du Dr Léonce SOULIGOUX
Laxatif
agréable, facile à prend
Le flac. de 25 doses environ
PARIS, 6, AVENUE VICTORIA ET PHCIES

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
aux sels naturels extraits des Eaux de Vichy-État
Pour faire soi-même pratiquement et économiquement une eau alcaline gazeuse, analogue à celle des célèbres sources de Vichy-État

Reconstituant général, Dépression du Système nerveux, Neurasthénie.

PHOSPHO-GLYCÉRATE DE CHAUX PUR

NEUROSINE PRUNIER

NEUROSINE-SIROP — NEUROSINE-GRANULÉE
NEUROSINE-CACHETS

Débilité générale, Anémie, Phosphaturie, Migraines.

DÉPOT GÉNÉRAL :
CHASSAING et Cie, Paris, 6, avenue Victoria.

CORBEIL — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

Y/C 1412

~~4113~~
~~639~~

U. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.

3 2044 103 040 234